Aus der Nervenklinik der Universität Halle a. S.

Klinisches und Anatomisches

über

Worttaubheit.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät der Universität Halle

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Wilhelm Blosen

Medizinalpraktikant aus Elberfeld.

STANFORD LIBRARY

Druck von Emil Freter in Leipzig.

1910.

170988

STANFORD LIBRARY

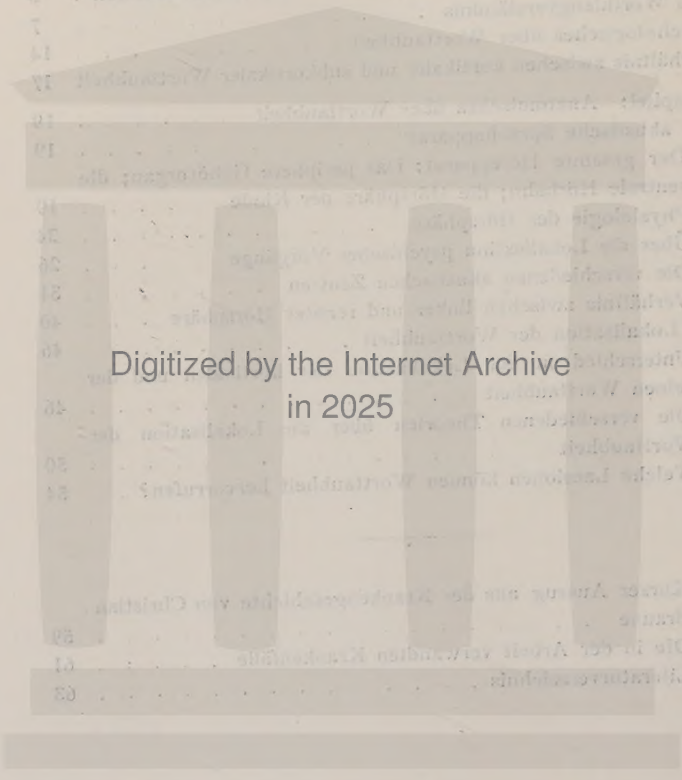
Inhalt.

Seite

Erstes Kapitel. Klinisches über Worttaubheit 5
1. Formen der Worttaubheit nach den verschiedenen Autoren . 5
2. Das Wortklangverständnis 7
3. Psychologisches über Worttaubheit 14
4. Verhältnis zwischen kortikaler und subkortikaler Worttaubheit 17

Zweites Kapitel: Anatomisches über Worttaubheit 19
1. Der akustische Sprachapparat 19
   a) Der gesamte Hörapparat: Das periphere Gehörorgan; die zentrale Hörbahn; die Hörsphäre der Rinde 19
   b) Physiologie der Hörsphäre 24
   c) Über die Lokalisation psychischer Vorgänge 26
   d) Die verschiedenen akustischen Zentren 31
   e) Verhältnis zwischen linker und rechter Hörsphäre . . . 40
2. Die Lokalisation der Worttaubheit 46
   a) Unterschied in der Lokalisation der kortikalen und der reinen Worttaubheit 46
   b) Die verschiedenen Theorien über die Lokalisation der Worttaubheit 50
   c) Welche Laesionen können Worttaubheit hervorrufen? . . 54

Anhang I. Kurzer Auszug aus der Krankengeschichte von Christian Braune 59
II. Die in der Arbeit verwandten Krankenfälle 61
III. Literaturverzeichnis 63



Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/klinischesundana0000wilh

Erstes Kapitel.

Seit den grundlegenden Arbeiten Brocas und Wernickes über die Sprachstörungen ist die Literatur über diese Gehirnerkrankungen ins Ungeheure gewachsen. Oft standen sich die verschiedenen wissenschaftlichen Richtungen heftig gegenüber, und noch heute, nachdem der Streit fast ein halbes Jahrhundert lang geführt worden ist, haben sich die Gegensätze kaum gemildert. Durch unermüdliches Forschen ist man immer tiefer in das Wesen der Sprachstörungen eingedrungen. Klinisches und anatomisches Material häufte sich unaufhörlich. Aber je mehr Erfahrungen man sammelte, umsomehr wurde man sich bewußt, wie außerordentlich kompliziert die Sprachstörungen und Sprachfunktionen sind.

Eine Form der Sprachstörungen ist die Worttaubheit. Auch über sie gibt es eine kaum übersehbare Literatur. Auch ihr Wesen ist heute noch lange nicht durchschaut. Die ersten Autoren stehen sich heute noch uneinig gegenüber. Die Schule Wernickes hält an der schematischen Einteilung in transkortikale, kortikale und subkortikale sensorische Aphasie fest. Bei der ersten Form hört der Patient alle gesprochenen Worte. Aber er kann ihren inhaltlichen Sinn nicht erfassen. Das klinische Hauptsymptom ist also das Fehlen des Wortsinnverständnisses. Erhalten ist dagegen das Wortklangverständnis. (Dieser Ausdruck ist wohl besser als das „Wortlautverständnis"; denn unter Wortlaut versteht man im allgemeinen die glossokinästhetische, unter Wortklang dagegen die akustische Wortvorstellung.) Infolgedessen ist das Nachsprechen ohne Verständnis möglich. Begleitsymptome sind Echolalie, Paraphasie, Paragraphie, Paralexie und fehlendes Verständnis für Gelesenes. — Bei der kortikalen sensorischen Aphasie ist das Wortklangverständnis und infolgedessen auch das Wortsinnverständnis ausgefallen. Dementsprechend fehlt die Fähigkeit des Nachsprechens und auf Diktat zu schreiben. Begleitsymptome

sind Paraphasie, Paragraphie, Paralexie und eine Herabsetzung des Lesesinnverständnisses. — Bei der subkortikalen sensorischen Aphasie fehlt das Wortklangverständnis und infolgedessen das Wortsinnverständnis, demnach auch das Nachsprechen und Diktatschreiben, jedoch ohne andere Begleiterscheinungen, besonders ohne Paraphasie.

Dieser Wernicke'schen Auffassung gegenüber verwirft Dejerine die transkortikale Form ganz, während er die beiden anderen anerkennt. — P. Marie nimmt eine ganz isolierte Stellung ein. Er kennt überhaupt nur eine Aphasieform, die ungefähr der sensorischen Aphasie Wernickes entsprechen soll. Diese Aphasie soll jedoch keine eigentlichen sensorischen Elemente enthalten. Sie soll keine Störung der direkten akustischen Wahrnehmung sein. Vielmehr erkennt Marie in der Aphasie nur eine Störung der allgemeinen und der speziell sprachlichen Intelligenz. — Bastian geht in seiner Klassifikation der sensorischen Aphasieformen vom anatomischen Standpunkte aus. Er unterscheidet erstens eine Anmesie infolge funktioneller Störung oder partieller Läsion seines linken akustischen Wortzentrums; zweitens eine komplette Worttaubheit infolge der Vernichtung des ganzen Zentrums; drittens eine Form, die der subkortikalen Aphasie Wernickes entspricht, infolge einer Isolierung des Zentrums von den zuführenden Stabkranz- und Kommissurenfasern. — v. Monakow unterscheidet eine komplette Worttaubheit mit vollem Ausfall des Wortklang- und Wortsinnverständnisses nebst Paraphasie, Agraphie und Alexie, und verschiedene Formen von partieller Worttaubheit. Die eine von ihnen, die „perzeptive", entspricht der Wernickeschen subkortikalen; nur zeigt sie als Begleiterscheinungen noch Paraphasie und Erschwerung des schriftlichen Ausdrucks. Die andere heißt die „assoziative". Sie kommt der transkortikalen Wernickes nahezu gleich. Endlich gibt es noch eine dritte Form von partieller Worttaubheit, die ein im Einzeln verschiedenes Gemisch von perzeptiven und assoziativen Symptomen aufweist.

Es ist nicht Zweck dieser Arbeit, unter Berücksichtigung der gesamten bisherigen Literatur ein lückenloses Bild aller Formen von Worttaubheit zu geben. Es sollen nur einige

wichtigere klinische und pathologisch-anatomische Punkte hervorgeholt und eingehender behandelt werden. Die klinischen Betrachtungen schließen sich hauptsächlich an die Untersuchungen eines Falles von Worttaubheit aus der Hallenser Nervenklinik an. Dieser Patient, Christian Braune, 23 Jahre alt, zeigt das typische Bild der Wernickeschen kortikalen sensorischen Aphasie.

Von den verschiedenen Formen der Worttaubheit soll die sogenannte transkortikale oder assoziative, auch interkortikale genannte Form unberücksichtigt bleiben. Es soll sich nur um die kortikale und um die subkortikale oder „reine“ Worttaubheit handeln.

Unter Worttaubheit versteht man die Unfähigkeit, die Sprache akustisch wahrzunehmen, ohne daß die Wahrnehmung von Tönen und Geräuschen erheblich gestört ist. Abgesehen von Intensitätsdifferenzen kann man zwei Hauptarten von Worttaubheit unterscheiden. Bei der ersten Form werden die akustischen Sprachklänge selbst gut wahrgenommen; aber der betr. Patient kann mit ihnen keinen Sinn verbinden. Es fehlt also das Wortsinnverständnis, während das Wortklangverständnis erhalten ist. Bei der zweiten Form fehlt umgekehrt das Wortklangverständnis. Schon die einzelnen Buchstabenklänge werden nicht scharf unterschieden. Das Wortsinnverständnis ist jedoch nicht, wie Wernicke meint, gestört. Es wird nur durch das fehlende Wortklangverständnis verdeckt. Daß es tatsächlich vorhanden ist, beweist die häufige Fähigkeit der Worttauben, den Rest des Wortklangbildes, den sie scharf wahrgenommen haben, durch Erraten zu vervollständigen. D. h., die Lücken in der wahrgenommenen oder unmittelbaren Wortklangvorstellung füllen sie durch Elemente der reproduzierten Wortklangvorstellung aus. Sobald der Worttaube aber ein Wort richtig erraten hat, kann er mit ihm auch stets den richtigen Sinn verbinden.

Die Worttaubheit läßt sich auf verschiedene Weise bei einem Patienten nachweisen. Auf das Vorhandensein des Wortsinnverständnisses prüft man am besten, indem man mündliche Fragen beantworten läßt oder dem Patienten

mündliche Befehle gibt. Das Fehlen des Wortklangverständnisses erkennt man am leichtesten, indem man den Patienten ohne Rücksicht auf Verständnis nachsprechen läßt. Da das Wortsinnverständnis durch den Mangel des Wortklangverständnisses verdeckt wird, so kann man dieses mit einiger Vorsicht auch vermittelst mündlicher Fragen und mündlicher Befehle untersuchen.

Wie schon erwähnt, soll es sich hier nur um die kortikale und reine Worttaubheit handeln. Der Kürze wegen soll deshalb der Ausdruck „Worttaubheit" im Verlauf der Ausführungen nur für diese beiden Formen gebraucht werden. — Es zeigt sich nun in der überwiegenden Mehrzahl der bekannten Fälle von Worttaubheit, daß das Wortklangverständnis nicht vollständig verschwunden ist, sondern daß noch einige Reste erhalten sind. Eine eingehendere Untersuchung über die Art und das Wesen dieser Reste scheint bisher in der Literatur wenig oder garnicht ausgeführt worden zu sein. Gleichwohl ist eine solche von nicht zu unterschätzender Bedeutung für die Auffassung der Sprachstörungen. Man findet bei den zahlreichen Publikationen nur einzelne diesbezügliche Bemerkungen.

In je einem Falle von Dejerine und Thomas (XXI)* und von Magnan (XLIV) ist angegeben, daß der Patient nur seinen eigenen Namen verstand. Ein Patient von Edgren (XXII) erkannte nur ab und zu ein einzelnes gesprochenes Wort. Ein anderer von Pick (LX) konnte nur einzelne kurze und leichte Worte richtig nachsprechen. Öfter wird erwähnt, wie bei C. S. Freund (XXXVIII), Mirallié (XLVI), Oppenheim (XLVIII, LI), Pick (LVIII, LIX), Sérieux (LXVI), Dejerine (XVII, XIX) und Quensel (LXII), daß der Patient nur allereinfachste Fragen und Aufforderungen verstand und nur alltägliche, kurze Worte nachsprechen konnte. Bei einem Fall von Bonvicini (VIII) und einem von Ziehl (LXXIII) wurden nur einige einzelne gesprochene Buchstaben richtig aufgefaßt. Etwas genauer hat Liepmann (XLI) bei seinem Fall Gorstelle das Wortklangverständnis geprüft. Er gibt an, daß schon die einzelnen gesprochenen Buchstaben und Silben mangelhaft aufgefaßt

---

* Siehe Anhang II.

würden. Die Buchstaben und Silben würden teils verwechselt, teils durch subjektive Zutaten verfälscht. Vor allem würden die Konsonanten schlecht — schlechter als die Vokale nachgesprochen. Das fehlende Verständnis für Fragen und sprachliche Aufforderungen leite sich daher schon von dem mangelnden Wortklangverständnis der einzelnen Buchstaben ab.

Bei unserem Patienten Christian B. ist das akustische Sprachverständnis besonders eingehend untersucht worden. Vor allem ist eine ausführliche Prüfung des Nachsprechens angestellt worden. Bemerkenswert ist, daß bei diesem Patienten die Worttaubheit konstant blieb und nur hier und da einige Schwankungen aufwies. Die Untersuchung erstreckt sich auf die ganze bisherige Zeit des Aufenthaltes des Patienten in der Hallenser Nervenklinik, d. h. auf mehr als $1^1/_2$ Jahre. Nur an einigen Tagen wurde eine besonders ausführliche Prüfung angestellt. Um aber das Resultat nicht durch Ermüdung ungünstig zu beeinflussen, wurde vielfach mit der Art der Prüfung gewechselt. Auch wurden häufig Pausen eingelegt. Noch ein anderer Umstand drohte das Prüfungsergebnis des Nachsprechens zu fälschen. Der Patient hatte nämlich im Laufe der Zeit gelernt, vom Mund des Sprechenden die Worte abzulesen. Um das zu verhüten, wurde fast stets mit verdecktem Mund vorgesprochen.

Beim Nachsprechen wurde unterschieden zwischen Nachsprechen 1. von einzelnen Buchstaben, 2. von einsilbigen, 3. zweisilbigen, 4. dreisilbigen, 5. vier- und mehrsilbigen Wörtern, 6. von kleineren Sätzen und 7. von besonders komplizierten Wörtern. Von den Buchstaben wurden alle, Konsonanten, Vokale, und Diphthonge, mehrfach geprüft. Die Wörter wurden aus allen Wortklassen, den Substantiva, Verba, Adjektiva nnd Adverba, genommen. Die Gesamtresultate wurden in je drei Gruppen zusammengestellt, in erstens fehlerlos Nachgesprochenes, in zweitens deutlich klangähnlich und drittens falsch Nachgesprochenes.

Die Prüfung auf Nachsprechen einzelner Buchstaben ergab: von 230 Buchstaben wurden

richtig nachgesprochen . . .	62 %
klangähnlich	16 %
falsch	22 %

Irgend welche Grenzen innerhalb der Buchstabenreihen ließen sich nicht ziehen. Weder war das Nachsprechen der Vokale besser gegenüber den Konsonanten, noch umgekehrt. Auch wurden nicht etwa die einen Buchstaben stets richtig, andere stets falsch nachgesprochen. Nur einige wenige Buchstaben machten hier eine Ausnahme. So wurden stets richtig nachgesprochen: m (6mal), k (12mal), t (6mal), au (7mal). Stets falsch wurde nur j (3mal) nachgesprochen. Diese Ausnahmen sind aber sicher zufällige und hingen wohl von subjektiven Momenten ab, wie Größe der Aufmerksamkeit, Deutlichkeit des Vorsprechens u. a. Sie haben daher keine besondere Bedeutung.

Das Nachsprechen von einsilbigen Wörtern zeitigte folgendes Resultat: Von 72 einsilbigen Wörtern wurden

richtig nachgesprochen . . . 31 %
klangähnlich. . . . . 33 %
falsch . . . . . 36 %

Auch innerhalb dieser und der folgenden Wörter ließen sich keine prinzipiellen Grenzen ziehen. Weder Pronomina noch Substantiva noch Verba usw. zeigten allein einen Vorrang. Nur waren unter den richtig nachgesprochenen Wörtern auffallend viel alltägliche, bzw. dem Patienten besonders geläufige Wörter.

Von 81 zweisilbigen Wörten aller Wörterklassen wurden

richtig nachgesprochen . . . 27 %
klangähnlich . . . . . 22 %
falsch . . . . . 51 %

Von 49 dreisilbigen Wörtern wurden

richtig nachgesprochen . . . 0 %
klangähnlich . . . . . 24 %
falsch . . . . . 76 %

Von 33 vier- und fünfsilbigen Wörtern wurden

richtig nachgesprochen . . . 3 %
klangähnlich . . . . . 33 %
falsch . . . . . 64 %

Von 22 kleinen, einfachen Sätzen wurden

richtig nachgesprochen . . . 0 %
klangähnlich . . . . . 18 %
falsch . . . . . 82 %

Von 18 absichtlich langen und schwierigen Wörtern wurden

richtig nachgesprochen . . .	0 %
klangähnlich	17 %
falsch	83 %

Sicher ist die Grenzbestimmung zwischen klangähnlichem und ganz falschem Nachsprechen schwierig. Die ganze Rechnung soll überhaupt nur in ihren rohsten Zügen einigen Wert haben. Einige bemerkenswerte Tatsachen über die Worttaubheit lassen sich jedoch feststellen:

1. Die Worttaubheit kommt dadurch zustande, daß schon das Klangbild der einzelnen gesprochenen Buchstaben mehr oder weniger ungenau oder falsch wahrgenommen wird.

2. Je länger oder komplizierter ein Wort oder Satz ist, um so schlechter wird es von einem Worttauben wahrgenommen.

3. Bei der Worttaubheit werden nicht etwa bestimmte gesprochene Buchstaben oder Wörter stets, andere nie richtig wahrgenommen.

4. Es besteht kein Unterschied in der Wahrnehmung einzelner Wortklassen, wie Substantiva, Verba u. s. w.

5. Besonders alltägliche und dem Patienten besonders geläufige Wörter werden leichter als andere nachgesprochen.

Daß der Worttaube nur ein unklares Klangbild schon der einzelnen Buchstaben wahrnimmt, zeigen folgende Beispiele: Unser Patient verwechselte besonders häufig klangverwandte Buchstaben. So war es ihm unmöglich trotz recht deutlichen Vorsagens ü und ö zu unterscheiden. Ebenso war eine Verwechselung von i und e oder von e und ö, von u und o, von o und ö, von ä und ö sehr häufig; weiter von f und w — er sagte fe statt we —, von n und m, von p und b, von ch und sch.

Der Hauptgrund, weshalb ein Worttauber ein gesprochenes Wort nicht versteht, liegt also darin, daß er schon von den einzelnen Buchstaben nur ein unklares Klangbild wahrnimmt. Wenn er aber ein Wort wirklich verstanden hat, so kann man nicht annehmen, daß dieses Wortklangbild, das er wahrgenommen hat, ein scharfes war. Viel wahrscheinlicher ist es, daß auch dieses bis zu einem gewissen Grade verwischt war. Nur reichte der Grad der

Bildschärfe eben aus, um das Bild zu erkennen. Die verwischten feineren Linien aber mußte der Patient erraten. In der Tat scheint das Erraten bei einem Worttauben eine außerordentlich wichtige Rolle zu spielen. Wenn er ein Wort hört, sucht er aus dem Wortschatz seiner „inneren Sprache", wie die Franzosen sagen, sich das aus, was mit dem unklar gehörten Wort die größte Ähnlichkeit hat. Überzeugend zeigen das folgende Beispiele: Unser Patient sagte beim Nachsprechen statt tun: tot, statt Schatz: Schank, statt Reis: Preuß, statt Fächer: Feger, statt Augen: Ausgang, statt ober: Ohren, statt Fliegentöter: Fliegefetter u. a.

Wörter, die einem Worttauben besonders geläufig sind, werden viel leichter verstanden. Solche Wörter liegen ihm viel näher. Er kommt daher beim Erraten viel leichter auf sie. So erkennt unser Patient seinen eignen Namen stets. Als früherer Kellner versteht er auch die Wörter: Kellner, trinken, Bier leicht. Dasselbe gilt für das Wort Tinte, das in allen Untersuchungen häufig vorkam.

Bei vielen Fällen völlig falschen Nachsprechens konnte man deutlich merken, daß der Patient, weil er das unklar Gehörte augenblicklich nicht zu einem ihm bekannten Wort durch Hinzuraten vervollständigen konnte, absichtlich etwas ganz klangunähnliches blindlings hinsagte. Das trat ein, wenn er z. B. statt wo: nach sagte, statt Ring: Grund, statt Würmer: Morgen, statt Rächer: Kreuz, statt Seidel: Köln, statt Übermut: und so weiter.

In einigen Fällen mußten grobe Fehler offenbar auf ungenügende Aufmerksamkeit zurückgeführt werden. In anderen Fällen strengte der Patient sich absichtlich nicht an und gab aus Unwillen über die häufigen Untersuchungen absichtlich falsche Antworten. Selbstverständlich mußte dann abgebrochen werden. Einigemale sagte er selbst, daß seine Antwort nicht dem Vorgesprochenen entspräche.

Vielfach wird bei Worttauben noch die Fähigkeit besonders untersucht, die Zahl der Silben eines vorgesprochenen Wortes zu erkennen. Man kann diese Fähigkeit kaum als eine selbstständige psychische Leistung betrachten. Da in unserer Sprache jede Silbe einen eigenen Vokal hat, so hängt jene Fähigkeit in erster Linie davon ab, daß Vokale

von Konsonanten unterschieden werden können. Verwechslungen solcher haben sich bei der Untersuchung unseres Patienten nur sehr wenige ergeben. Immerhin kommen hier und da einige vor. Man wird daher geneigt sein anzunehmen, daß die Fähigkeit, die Silbenzahl zu erkennen, zwar ebensowenig unversehrt ist, aber dennoch unvergleichlich besser erhalten ist, als die akustische Wortwahrnehmung. In der Tat bestätigen die Untersuchungen unseres Patienten diese Annahme vollauf. Die Silbenzahl war beim Nachsprechen von einsilbigen Wörtern unter 72 Fällen 60mal die gleiche. Beim Nachsprechen von zweisilbigen Wörtern unter 81 Fällen 41mal die gleiche, 23mal eine andere, 17mal unbestimmbar; bei dreisilbigen Wörtern unter 49 Fällen 15mal gleich, 24mal falsch, 10mal unbestimmbar; bei vier- und fünfsilbigen Wörtern unter 33 Fällen 10mal gleich, 10mal falsch, 13mal unbestimmbar. Diese Zahlen sind unvergleichlich günstiger gegenüber den früher erwähnten.

Weniger instruktiv als das Nachsprechen, aber doch von einigem Interesse sind die Untersuchungen der Worttaubheit in Form von allgemeinen Fragen oder mündlich gegebenen Befehlen. Auch solche Untersuchungen sollen an der Hand unserer Krankengeschichte einer genaueren Erörterung unterzogen werden.

Es ist auffallend, daß bei dem relativ großen Unvermögen unseres Patienten richtig nachzusprechen das Sprachverständnis in der Unterhaltung ganz entschieden besser ist. Von 68 im Laufe der $1^1/_2$ Jahre an den Patienten gestellten und aufgezeichneten Fragen wurden nicht weniger als 34, also genau die Hälfte, sinngemäß beantwortet. In gleicher Weise wurden von 112 Befehlen 45 richtig ausgeführt. Vergleicht man hiermit die völlige Unfähigkeit des Patienten, auch nur einen ganz einfachen Satz richtig nachzusprechen, so scheint man vor einem Widerspruch zu stehen. Bei genauerer Betrachtung findet dieser jedoch seine Erklärung.

Einmal beantwortet der Patient anamnestische Fragen meist richtig, so Fragen nach seinem Namen, Alter, Geburtstag, seiner Heimat, seinem Beruf u. a. m. Das gleiche gilt für Fragen nach seinem gegenwärtigen Gesundheitszustand und nach seinen Zukunftsplänen. Ebenso beantwortet er

Fragen viel leichter, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der bisherigen Unterhaltung stehen. Endlich gehören noch besonders häufige, alltägliche, dem Patienten besonders geläufige Fragen hierher. Alle diese Fragen haben das gemeinsam, daß der Gefragte sie leicht, ohne sie ausreichend verstanden zu haben, aus der Art und dem Zusammenhang der Unterhaltung erraten kann. Der Gefragte braucht daher unter Umständen nur ein einziges Wort der ganzen Frage mehr oder weniger deutlich zu verstehen, und er erkennt sofort den Sinn der Frage. Daß dem so ist, beweist schon der Umstand, daß umgekehrt unvermutete Fragen, auch wenn sie noch so einfach sind, nur sehr selten richtig beantwortet werden. Bei mündlichen Befehlen zeigen sich ganz ähnliche Verhältnisse. Recht häufig geübte, einfache Befehle werden meist richtig befolgt, so: Aufstehen! Hinsetzen! Augen schließen oder öffnen! Nase oder Ohren oder Stirn u. s. w. zeigen! Alle längeren oder komplizierteren Aufträge aber werden ganz oder wenigstens fast ganz falsch ausgeführt. Der Patient fängt eben nur hier und da ein einzelnes Wort auf, das bei komplizierteren Befehlen nicht zum Verständnis derselben ausreicht. Ganz außerordentlich schlecht fielen die mündlichen Rechenaufgaben aus. Selbst die allereinfachsten, wie $2 + 2$ oder 3×3 oder 4×4 kann er meist nicht lösen. Der Grund hierfür liegt nicht etwa in einem großen intellektuellen Defekt. Eine Rechenaufgabe ist eine Frage, von der jedes einzelne Wort, ja jede einzelne Silbe unbedingt notwendig zum Verständnis ist. Keine einzige Silbe darf daher falsch oder schlecht verstanden werden. Und das ist gerade die Schwäche eines Worttauben. Nur die Wahrnehmung der Buchstaben und Wörter ist gestört. Die Rechenaufgaben zu lösen reicht sein Intellekt vollauf aus.

Was ist nun auf Grund der bisherigen Ergebnisse bei Worttaubheit vom psychologischen Standpunkte aus gestört? Zwecks Beantwortung dieser Frage ist es notwendig, den Vorgang der akustischen Wortwahrnehmung genauer ins Auge zu fassen. Vermittelst unseres Gehörorgans gelangen

zunächst die einfachsten akustischen Elemente als einfachste, unmittelbare akustische Empfindungen zur Wahrnehmung. Unter Empfindungen sollen hier die einfachsten, nicht weiter zerlegbaren Elemente der sinnlichen Vorstellungen verstanden werden. Diese wahrgenommenen Elemente werden durch Assoziationsvorgänge zu simultanen und sukzessiven Einheiten verschmolzen, nämlich zu den akustischen Sprachvorstellungen. Die sukzessiv einfachsten Einheiten sind zunächst die Klangvorstellungen einzelner Buchstaben. Sie werden wiederum durch Assoziationsvorgänge zu sukzessiv höheren Einheiten, den Klangvorstellungen einzelner Worte, verschmolzen. Diese werden endlich zu den Klangvorstellungen ganzer Sätze assoziiert, den sukzessiv kompliziertesten Einheiten. Auf diese Weise entsteht die sprachliche akustische Gesamtvorstellung. An den Vorgang der Bildung der Vorstellung schließt sich der der Begriffsbildung. Unter Begriff verstehen wir die Assoziation der verschiedenen sinnlichen — opt., akust., takt. u. s w. — Vorstellungen ein und desselben Objektes zu einer Einheit, deren Hauptbindeglied die betr. Wortvorstellung ist. Sobald sich an die akustische Wortvorstellung der psychische Vorgang der Begriffsbildung angeschlossen hat, hat der Hörende das Wort „verstanden". Zum Wesen des Wortsinnverständnisses gehört also nicht nur die Wortklangvorstellung, sondern auch der zum Wort gehörige Begriff.

Welches Glied dieser ganzen Kette akustischer Sprachfunktionen ist nun bei Worttaubheit gestört? Die Wahrnehmung der einfachsten akustischen Empfindungen zunächst ist erhalten. Die Untersuchungen mit Bezolds kontinuierlicher Tonreihe haben bei keinen Fällen ohne anderweitige Komplikationen Defekte in der Tonskala ergeben, wenigstens nicht im Bereich der zur Sprachwahrnehmung notwendigen Bezold'schen Sexte. Dieser Nachweis ist in der Literatur erbracht in zwei Fällen von Bonvicini, in einem von C. S. Freund, dem Fall Gorstelle von Liepmann, in einem von Ziehl und einem von Quensel. Nur ließ sich in manchen Fällen eine geringe Herabsetzung der Hördauer, also eine geringe zentrale Schwerhörigkeit feststellen, welche jedoch zur Erklärung der Worttaubheit in keiner Weise herangezogen werden kann.

Dagegen läßt sich nachweisen, daß die Assoziation der einfachsten Empfindungen zu den sprachlichen Klangvorstellungen im hohen Grade gestört ist. Schon die Klangvorstellung des einzelnen Buchstabens ist mehr oder weniger ungenau. Keineswegs ist jedoch diese Assoziation ganz ausgefallen. Sie ist gewissermaßen nur ein bald mehr bald weniger verwischtes Bild, in dem man die gröberen Linien großenteils noch erkennt, während die feineren unkenntlich sind. Je größer und komplizierter aber diese akustischen Assoziationen sind, umso ungenauer, verworrener fallen sie aus.

Man muß nun aber bei der Worttaubheit einen Unterschied machen zwischen unmittelbaren und reproduzierten akustischen Wortvorstellungen. Die angeführten assoziativen Störungen finden sich nur bei den unmittelbaren Vorstellungen. Die reproduzierten, die zum Begriff der „inneren Sprache" der Franzosen gehören, sind vollkommen intakt. Schon Wernicke gibt in seinem Aphasieschema an, daß abgesehen von Paraphasien die spontane Sprache intakt ist. Die spontane Sprache ist aber der Ausdruck der inneren Gedanken. Dieses innere Denken, innere Sprechen ist jedoch ohne die reproduzierten akustischen Sprachvorstellungen undenkbar. Ja, diese bilden ganz überwiegend den Hauptbestandteil der inneren Sprache. Durch Selbstbeobachtung kann jeder leicht feststellen, daß beim inneren Denken die akustischen Wortklangbilder die erste Rolle spielen. Hiergegen wendet Lewandowsky ein: „Daß eine artikulierte Sprache ohne Wortklangbilder möglich ist, beweist die Sprache der unterrichteten Taubstummen." Dem ist aber entgegenzuhalten, daß diese für den Mangel an Wortklangstellungen einen ausreichenden Ersatz in den optischen Vorstellungen der Lippen- und Fingerbewegungen haben. Diese sind es dann, die dem Taubstummen beim Sprechen unentbehrlich sind.

Nun hebt Wundt mit Recht hervor, daß man keinen prinzipiellen Unterschied zwischen unmittelbaren und reproduzierten Vorstellungen finden kann. Ja, es ist überhaupt unmöglich, irgend eine schärfere Grenze zwischen beiden Arten zu ziehen. Es gibt in unserer Erfahrung keine einzige unmittelbare Sinnesvorstellung, in die nicht irgend welche reproduktive Elemente eingehen. Daher ist auch die An-

nahme hinfällig, bei der Worttaubheit seien die reproduzierten Wortvorstellungen erhalten, während die unmittelbaren ausgefallen seien. Diese sind wohl vorhanden; nur sind die Empfindungen, aus denen sie zusammengesetzt sind, gewissermaßen in einen verschiedenen Grad von Verwirrung und Unordnung geraten.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt v. Monakow, wenn er sagt: „Was bei der sensorischen Aphasie ausgefallen ist, das sind nicht die Erinnerungsbilder der Klänge selbst, sondern nur die Fähigkeit, jene auszulösen, oder sie von der ersten kortikalen Eintrittspforte der zentralen Akustikusstrahlung aus zu wecken." — In gleichem Sinn meint Flechsig: Bei der Worttaubheit „handelt es sich nicht, wie Wernicke meint, in erster Linie um einen dauernden Verlust von Wortklangerinnerungsbildern, sondern um die Unfähigkeit, die in einem Wort aufeinander folgenden Laute auseinanderzuhalten, die Tonintervalle zwischen Silben und Worten richtig zu unterscheiden."

Zusammenfassend könnte man also sagen: die Worttaubheit ist eine unvollständige Störung der Assoziation der unmittelbaren einfachen akustischen Empfindungen zu unmittelbaren sprachlichen Klangvorstellungen. Die Größe des erhaltenen Restes dieser Assoziationen steht im umgekehrten Verhältnis zur Kompliziertheit der genannten Vorstellungen.

Die meisten Autoren unterscheiden bei der Worttaubheit — abgesehen von der transkortikalen — eine kortikale und eine subkortikale Form. Beiden Formen gemeinsam ist das Hauptsymptom, der Ausfall des Wortklangverständnisses und infolgedessen auch der Fähigkeit des Nachsprechens und Diktatschreibens. Die weiteren Symptome der kortikalen Worttaubheit sind in schwankendem Maße Paraphasie oder Jargonaphasie, Paragraphie, Paralexie und eine Herabsetzung des Lesesinnverständnisses. All diese Begleitsymptome fehlen der subkortikalen Form. Wernicke sagt ausdrücklich, daß bei ihr die spontane Sprache absolut korrekt und frei von Paraphasien ist.

Wir haben in der Literatur insgesamt 25 Fälle finden können, die das Bild der reinen Worttaubheit zeigen sollen.

Aber wirklich „rein", d. h. frei von jeglichen Störungen des Sprechens, Lesens und Schreibens, kann man nur 10 von ihnen nennen, nämlich einen Fall von Dejerine und Thomas (XXI),* zwei Fälle von C. S. Freund (XXV, XXVI), einen von Giraudeau (XXX), einen von Hélot, Hondeville und Hallipré (XXXII), einen von Kast (XXXVI), einen von Lichtheim (XL), einen von Liepmann (XLI), einen von Strohmayer (LXVIII) und einen von Veraguth (LXIX). Aber auch bei diesen 10 Fällen sind die Untersuchungen z. T. unzureichend. Bei einigen erstrecken sie sich nicht auf die ganze Zeit der Krankheit. Es mögen also manche leichtere oder anfängliche Symptone von Paraphasie u. s. w. nicht bemerkt worden sein. Die 15 anderen Fälle sind von 1. Adler (I), 2. Bernard (V), 3. Bernhardt (VI), 4. und 5. Bonvicini (VIII, IX), 6. Cramer (XVI), 7. Edgren (XXII), 8. van Gehuchten und Goris (XXIX), 9. Kahler und Pick (XXXVII), 10. 11. und 12. Pick (LII, LVII, LVIII), 13. Schmidt (LXV), 14. Sérieux (LXVI) und 15. Ziehl (LXXVIII). In diesen Fällen finden sich in verschiedenem Grade paraphasische oder jagonaphasische oder paragraphische oder paralexische Störungen oder auch Störungen des Lesesinn- oder des akustischen Wortsinnverständnisses. Im letztgenannten Fall von Pick liegt sogar außer Paraphasie und Paralexie eine fast komplette zentrale Taubheit vor. Es geht wohl kaum an, hier noch von reiner Worttaubheit zu reden.

Fälle von kortikaler Worttaubheit fanden wir 35 in der Literatur, nämlich von 1. Amidon (II), 2. Bastian (IV), 3. und 4. Bruns (XIII, XIV), 5. Claus (XV), 6. und 7. Dejerine (XVII, XVIII), 8. Dejerine und Thomas (XX), 9. Eisenlohr (XXIV), 10. und 11. C. S. Freund (XXVII, XXVIII), 12. Heilly et Chantemesse (XXXI), 13. Henschen (XXXIII), 14. Inédite (XXXV), 15. Kußmaul (XXXIX), 16. und 17. Luciani und Sepilli (XLII, XLIII), 18. Magnan (XLIV), 19. Mirallié (XLVI), 20. bis 24. Oppenheim (XLVII bis LI), 25. bis 27. Pick (LIV, LIX, LX), 28. bis 30. Quensel (LXII bis LXIV), 31. und 32. Wernicke (LXX, LXXI), 33. Dejerine (XIX), 34. Hitzig (XXXIV), 35. Probst (LXI).

---

* Siehe Anhang II.

In 11 von diesen Fällen findet sich neben dem Ausfall des Wortklangverständnisses entweder nur Paraphasie oder außerdem noch Paragraphie oder Herabsetzung des Lesesinnverständnisses oder Jargonaphasie. Die übrigen zeigen Kombinationen mit motorischer Aphasie oder Agraphie oder Alexie, wobei diese drei Symptome bald einzeln, bald zusammen vorkommen.

Ein Vergleich der Fälle von reiner mit denen von kortikaler Worttaubheit zeigt also, daß zwischen ihnen keine scharfe Grenze gezogen werden kann. Sie zeigen nur Intensitätsunterschiede. Im Grunde genommen sind sie also ein und dieselbe Erkrankungsform und unterscheiden sich nur durch das Vorhandensein von mehr oder weniger zahlreichen Nebensymptomen. Über diese sagt Freund mit Recht: „Es liegt nahe, die Paraphasie im weitesten Umfange für ein rein funktionelles Symptom, für ein Zeichen minder exakter Leistungsfähigkeit des Sprachassoziationsapparates anzusehen". Die Paraphasie gehört daher keineswegs unbedingt zum Wesen der Worttaubheit.

Zweites Kapitel.

Daß mit der Worttaubheit das Wernickesche Zentrum, d. h. etwa das hintere Drittel der ersten linken Schläfewindung, in irgend einer Beziehung steht, darüber herrscht heutzutage kein Zweifel mehr. Strittig ist dagegen die genauere Begrenzung, ob z. B. nicht die Flechsigsche Querwindung mithinzugerechnet werden muß, oder ob sie sogar die Hauptrolle spielt. Strittig ist ferner, was man eigentlich unter diesem „Zentrum" zu verstehen hat. Um in das Wesen dieses Zentrums tiefer einzudringen, ist es zweckmäßig, zunächst den gesamten Hörapparat kurz ins Auge zu fassen.

Betrachten wir zunächst das periphere Gehörorgan und seine Funktion. Sein wesentlichster Bestandteil, die Schnecke, besteht in der Hauptsache aus den Cortischen Bögen und

der Basilarmembran. Nach Helmholtz muß man annehmen, daß diese Cortischen Bögen mit den ihnen zugehörigen Fasern der Basilarmembran für ganz bestimmte Tonhöhen abgestimmt sind. Jeder einzelne Bogen gerät in Schwingung, wenn sich in der Gesamtheit von Tonelementen eines akustischen Reizes auch seine ganz bestimmte Tonhöhe befindet. Da es nun etwa 3000 bis 4000 Cortische Bögen gibt, die Basilarmembran sogar aus 16000 bis 20000 Querfasern besteht, so sind die anatomischen Bedingungen vollkommen ausreichend für die Unterscheidung sämtlicher Tonhöhen selbst eines noch so feinen musikalischen Gehörs.

Es findet also in der Schnecke eine Zergliederung jedes akustischen Reizes nach seinen Tonhöhen statt. Da nun die Fasern des Nervus cochlearis längs der Reihe der Cortischen Bögen endigen, so muß man annehmen, daß auch sie einzeln für die Fortleitung je einer ganz bestimmten Tonhöhe, nämlich derjenigen ihres zugehörigen Bogens, bestimmt sind.

Verfolgen wir den Weg weiter, den ein akustischer Reiz nach seinem Eintritt in den Nervus cochlearis nimmt. Die Fasern dieses Nerven gelangen zunächst in das im Felsenbein gelegene Ganglion spirale. Das Ganglion entspricht den Spinalganglien des Rückenmarks. Seine Elemente sind Bipolarzellen mit einem peripheren und einem zentralen Ausläufer. In ihm findet also keine Veränderung in der Verteilung der Reizelemente statt. Die peripheren Ausläufer sind die aus der Schnecke kommenden Nervenfasern. Der weitere Verlauf der zentralen Ausläufer gestaltet sich außerordentlich kompliziert. Es ist vor allem das große Verdienst von Bechterew, Flechsig und v. Monakow und ihren Schülern, hierüber Klarheit geschaffen zu haben. Nach ihren Untersuchungen ist der Sachverhalt folgender:

Die Nervenfasern der ganzen Hörbahn teilt man in zwei Gruppen, nämlich in Fasern erster Ordnung oder Wurzelfasern und in Fasern zweiter Ordnung. Zu den ersteren rechnet man die Fasern, die ununterbrochen vom Ganglion spirale aus aufwärts verlaufen. Fasern zweiter Ordnung sind solche, die von den Endigungsstellen der Wurzelfasern, den grauen Kernen, aus zentralwärts ziehen.

Die überwiegende Mehrzahl der Wurzelfasern endigt in den grauen Kernen. Ein kleiner Teil jedoch soll nach Flechsig als direkte akustische Rindenbahn durch das Mittelhirn bis zum Endhirn ziehen. Doch wird ihre Existenz von vielen bestritten.

Die grauen Kerne, die für die zentrale Hörbahn in Frage kommen, sind erstens der *Nucleus anterior* = Meynert (s. lateralis s. ventralis) und zweitens der Nucleus Tuberculi acustici, kurz das *Tuberculum acusticum*, auch Nucleus dorsalis genannt. Zwischen den beiderseitigen Nuclei anteriores von ihrer medialen Seite aus zieht sich eine starke quere Faserplatte hin, die beide Kerne miteinander verbindet. Sie wird Trapezkörper genannt. Er enthält jederseits einen Kern den dritten zur Hörbahn gehörigen Kern, den *Trapezkern*. Dorsal, unmittelbar neben dem Trapezkörper liegt viertens der *obere Olivenkern*. Diese vier Kerne liegen alle im Boden des vierten Ventrikels und werden alle ungefähr durch einen Querschnitt getroffen, der durch den unteren Rand der Brücke geführt wird. Weiter zentral werden auf einem Querschnitt durch den unteren Vierhügel in der lateralen Schleife fünftens der *Kern der lateralen Schleife* und sechstens der *Kern des unteren Vierhügels* sichtbar. Von diesem aus führt das Brachium quadrigeminum inferius siebentens zum *medialen Kniehöcker* mit seinem grauen Kern.

Die Wurzelfasern ziehen alle zunächst zum Tuberculum acusticum und zum Nucleus anterior. Dort endigt ein großer Teil der Fasermassen unter Entwicklung von Endbäumchen um die zahlreichen Ganglienzellen dieser Kerne. Ein anderer Teil soll durch den Nucleus anterior durchtreten. Er findet größtenteils, teils gekreuzt, teils ungekreuzt, sein Ende im Trapezkern, dem oberen Olivenkern, dem Kern der lateralen Schleife und dem unteren Vierhügel, indem er dort gleichfalls Endbäumchen um Ganglienzellen bildet. Ein kleiner Rest der Wurzelfasern soll nach Flechsig ununterbrochen durch den hinteren Vierhügel am medialen Kniehöcker vorbei und durch die innere Kapsel bis zur Rinde verlaufen.

Nervenfasern zweiter Ordnung entspringen in dem Nucleus anterior, dem Tuberculum acusticum, dem Trapezkern, dem oberen Olivenkern und dem Kern der lateralen Schleife. Sie

vereinigen sich mit den direkt verlaufenden Wurzelfasern und endigen in dem hinteren Vierhügel teils der gleichen, teils der anderen Seite. Nur ein kleiner Teil endigt wahrscheinlich dort nicht, sondern zieht ununterbrochen durch die hinteren Vierhügel bis zum Endhirn.

Von dem hinteren Vierhügel aus zieht die Hörbahn durch das Brachium quadrigeminum inferius. Die große Masse der Fasern verliert sich dann im medialen Kniehöcker. Ein kleinerer Teil zieht an diesem vorbei, um sich aber im weiteren Verlauf wieder mit den Fasern aus dem medialen Kniehöcker zu vereinigen.

Von da ab verläuft die Hörbahn nach Flechsig in Gestalt zweier Bündel durch das hintere Viertel der inneren Kapsel direkt bis zum Schläfelappen der gleichen Seite. Das eine Bündel nähert sich der Hörsphäre von hinten und oben, das andere zieht sich eine Strecke weit zusammen mit den Optikusbahnen längs der lateralen Wand des Hinterhorns des Seitenventrikels, biegt von unten und hinten um die Fissura Sylvii herum und steigt im Schläfelappen selbst längs der zweiten und dritten Windung zu den Gyri transversi empor, wo es mit dem ersten Bündel zusammen die Rinde erreicht.

Die zentrale Hörbahn ist der Hauptmasse nach eine gekreuzte Fortsetzung der Gehörsnerven, zum kleineren Teil eine ungekreuzte. Die Kreuzungen finden statt in den grauen Kernen und zwar vom Nucleus anterior an bis zum hinteren Vierhügel einschließlich.

Da jeder der beiden Nervi cochleares sowohl zur linken wie zur rechten Rinde Fasern sendet, so ist die Annahme einer Teilungsstelle nötig, in der sich die Cochlearisfasern in einen linken und einen rechten Ast teilen. Diese Teilungsstelle muß in den grauen Kernen der zentralen Hörbahn gesucht werden, d. h. vom Nucleus anterior an bis zum hinteren Vierhügel einschließlich. Bastian leugnet eine solche Teilung und nimmt eine totale Kreuzung der beiden Nervi cochleares an. Da jedoch in beiden Hemisphären jeder Cochlearis vertreten ist, so soll jeder indirekt, vermittelst der Kommissuren des Endhirns mit der anderen Hemisphäre verbunden sein. Dem widerspricht aber der

Umstand, daß selbst bei totaler Zerstörung nur der einen Hörsphäre oder Hörbahn einschließlich der zugehörigen Kommissurenfasern niemals Taubheit auf dem Ohr der anderen Seite beobachtet worden ist.

Vermittelst der grauen Kerne geht die Hörbahn zahlreiche Verbindungen ein, welche augenscheinlich reflektorische Leitungen darstellen. Nach Ramon y Cajal teilen sich alle Cochlearisfasern im Nucleus anterior in je einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast. Der aufsteigende soll den Reiz zentralwärts leiten, während der absteigende mit seinen zahlreichen Kollateralen den Weg für akustisch-motorische Reflexe darstellt. Weiter gelangen in den vorderen Vierhügel akustische Faserzüge zu Zellen, welche den absteigenden Systemen zum Ursprung dienen, aber auch zu den Fasern des Opticus Beziehungen haben. Aus den Trapezkörpern begeben sich ferner Kollateralen und Fasern zum Facialiskern und zur Formatio reticularis. Endlich senden die oberen Oliven einen Faserzug zu dem homolateralen Abducenskern.

Es steht heutzutage außer jedem Zweifel, daß für das Ausbreitungsgebiet der zentralen Hörbahn in der Rinde nur der Schläfelappen in Betracht kommt, beziehungsweise die in der hinteren Sylvischen Grube gelegenen Rindenabschnitte. Über die genauere Begrenzung herrschen jedoch noch manche Uneinigkeiten. So betrachtet Flechsig nur die beiden Querwindungen in der Fossa Sylvii, von denen noch die erste den Vorrang hat, als die eigentliche „Hörrinde." Von der ersten Schläfewindung soll nur ein ganz kleines, ein bis zwei Quadratzentimeter großes Stück, das sich unmittelbar an die Querwindungen anschließt, dazu gehören. v. Monakow sieht mehr die hintere Hälfte von T1 als Hauptanteil der Hörsphäre an. Naunyn nimmt von vorn gerechnet das dritte und vierte Fünftel der oberflächlichen Schläfewindungen, besonders der ersten, hierfür in Anspruch, eine Rindenpartie, die sich unmittelbar an die Flechsigschen Querwindungen anschließt. — Welche Teile des Schläfelappens auch immer als Ausbreitungsgebiet des Nucleus cochlearis in Frage kommen, das eine steht unumstößlich fest, daß es überhaupt ein solches Ausbreitungsgebiet gibt und zwar im Schläfelappen.

Von besonderem Interesse ist die Frage nach der feineren Funktion der Hörsphäre. Einmal könnte man sie als eine physiologisch homogene Partie ansehen, die bei der Aufnahme eines jeden akustischen Reizes als ein einheitliches Ganzes funktioniert. Andererseits könnte sie auch nach physiologischen Gesichtspunkten qualitativ differenziert sein, sodaß nicht jeder Reiz die ganze Hörsphäre in gleichmäßiger Weise in Anspruch nähme. Allein die Tatsache, daß alle akustischen Reize im peripheren Gehörorgan in die einzelnen qualitativen Elemente zerlegt werden, läßt die Vermutung aufkommen, daß ein gleiches oder doch ähnliches Moment auch für die Hörrinde in Frage kommt. Es würde die Zweckmäßigkeit einer solchen peripheren Zergliederung in Zweifel gestellt, wenn sie zentral, für die Rinde, wiederaufgehoben würde.

Bei weitem die meisten Fasermassen, wahrscheinlich sogar alle Fasern der zentralen Hörbahn, werden von den früher genannten grauen Kernen unterbrochen. Es erhebt sich nun die Frage, welchen Zweck diese Unterbrechung hat, und welche Veränderung die Hörbahn in diesen Kernen erleidet. Die Möglichkeit, daß hier die streng isolierte Leitung der verschiedenen Tonhöhen bis zu einem bestimmten Grade wenigstens aufgehoben wird und einer anderen, noch unbekannten, vielleicht höheren Anordnung und Gruppierung Platz macht, ist jedenfalls nicht ohneweiteres von der Hand zu weisen.

Von einer Aufgabe dieser Kerne kann man jedoch heute schon ziemlich bestimmt reden, nämlich von der, reflektorische Bahnen von der zentralen Hörbahn abzuleiten. Sie ist schon vorher erwähnt worden. Ferner muß man, wovon gleichfalls schon die Rede war, in den Kernen eine Teilungsstelle der akustischen Nervenfasern in einen linken und einen rechten zentralwärts verlaufenden Ast suchen. Ob aber alle zur Hörbahn gehörigen grauen Kerne keine andere bezw. keine weitere Funktion haben, darüber läßt sich heute noch nichts sicheres sagen.

Nun haben Munk und Larinow durch Experimente nachgewiesen, daß im Schläfelappen des Hundes die Tonhöhen verschieden lokalisiert sind. Und zwar sind die hohen Töne im vorderen Teil, die mittleren Töne im mittleren und die

tiefen Töne im hinteren Teil der Rinde beider Schläfelappen lokalisiert. Es liegt kein Grund vor, eine derartige beim Hunde vorhandene getrennte Lokalisation für den Menschen zu leugnen. Welche Teile des menschlichen Schläfelappens jedoch denen des Hundes entsprechen, das läßt sich bisher noch nicht entscheiden. Auch die Annahme von Tourner und Ferrier ist nicht sicher erwiesen, daß nämlich das hintere Viertel von T2 des Hundes der ganzen zweiten Schläfewindung des Menschen, das hintere Drittel von T3 des Hundes der ganzen ersten Schläfewindung des Menschen, die hintere Hälfte von T4 des Hundes der hinteren Querwindung der Insel beim Menschen entspricht.

Von ganz besonderem Interesse würden die Fälle von doppelseitiger Läsion der Hörsphäre sein, wenn sie genügend klinisch wie pathologisch-anatomisch untersucht worden wären. Es ist nicht ausgeschlossen, daß in diesem oder jenem Fall die eine Hörsphäre ganz zerstört worden ist, während ein Teil der anderen Hörsphäre mit seinen Projektions- und Assoziationsfasern verschont geblieben ist. Nach unserer Auffassung von der Hörsphäre müßte dieser Rest, der zur Wahrnehmung ganz bestimmter Tonhöhen dient, vermittelst der Bezoldschen kontinuierlichen Tonreihe nachgewiesen werden können. Leider sind aber solche Untersuchungen bisher noch nicht angestellt worden.

Lewandowsky führt gegen die Munk-Larinowschen Ergebnisse die neueren Versuche von O. Kalischer an, welcher Hunde so dressierte, daß sie nur beim Hören bestimmter Töne ihr Futter nahmen. Diese Hunde sollen nach Exstirpation beider Temporallappen in der von Munk für seine Hörsphäre angegebenen Ausdehnung das Tongedächtnis sowohl für hohe, als für tiefe Töne intakt gezeigt haben. Sie sollen kaum etwas von ihrer Dressur eingebüßt haben. Daraus schließt nun Lewandowsky, daß, da der Schläfelappen auf jeden Fall mit dem Hören etwas zu tun habe, die Hörsphäre des Hundes sehr viel ausgedehnter ist, als Munk annimmt. Es hält selbstverständlich schwer, ohne jede eigene praktische Erfahrung über solche Experimente zu urteilen. Immerhin läßt sich soviel sagen: Experimente mit verschiedenen Tonqualitäten an Hunden sind außerordentlich

schwierig. Die Ergebnisse von Munk und Larinow lassen sich keineswegs einfach wegleugnen. Die auffallende Taubheit für ganz bestimmte Tonhöhen bei Exstirpation bestimmter Teile der Hörsphären verlangen doch irgend eine anatomische Erklärung. Negative Ergebnisse können viel eher auf Versuchsfehlern oder auf anderen noch unbekannten Momenten beruhen. Immerhin können die Munk-Larinowschen Experimente keinen Anspruch auf absolute Gültigkeit machen. Aber die Wahrscheinlichkeit, daß ihre Erklärung im Sinne Munks zu Recht besteht, ist eine recht große.

Um das wahre Wesen des Wernickeschen Zentrums zu erkennen, bedarf es noch einer weiteren wichtigen Erörterung. Es handelt sich darum, was man überhaupt in einem Rindenzentrum „lokalisieren" kann. Unter den Neuropathologen lokalisieren Wernicke, Bastian, Dejerine und andere Autoren ganze Vorstellungen in relativ kleine umschriebene Zentren, so z. B. die akustischen Wortklangbilder ins Wernickesche Zentrum. Wernicke sagt: „Die Erinnerungsbilder sind in der Rinde mosaikartig verteilt und zwar nach den Territorien der Nervenendigungen. Jeder andere über diese einfachsten Annahmen hinausgehende psychische Vorgang, wie die Verknüpfung verschiedener Vorstellungen zu einem Begriff, ist nicht mehr zu lokalisieren". „Das sensorische Sprachzentrum ist der Ort, an welchem, entsprechend der zentralen Endigung des Nervus acusticus, die Erinnerungsbilder der gehörten Sprachlaute, die Klangbilder derselben, ihr anatomisches Substrat in den Ganglienzellen der Hirnrinde besitzen". Aber mit vollem Recht wendet v. Monakow dagegen ein, daß ein akustisches Wortklangbild durchaus nichts „einfaches" ist, sondern ein viel zu komplizierter Vorgang ist, als daß man ihn in eine einzige umschriebene Rindenstelle lokalisieren könnte. In der Tat ist es ein äußerst gewagtes Unternehmen, überhaupt irgend eine noch so einfache psychische Funktion zu lokalisieren. Man muß Goltz Recht geben, wenn er sagt, daß zu jeder psychischen Funktion unbedingt das Zusammenwirken der verschiedensten Hirngebiete gehört.

Ein psychischer Vorgang ist eine Tätigkeit, ein Geschehen. Ein solches kann man aber nicht lokalisieren. Es kann

nicht irgendwo „deponiert“ sein. Denn es existiert ja garnicht in der Ruhe. Mit einer jeden sinnlichen Vorstellung ist auch eine zeitliche Vorstellung der Dauer und der Geschwindigkeit verbunden. Der „Zeitsinn“ ist eine allgemeine Eigenschaft aller Arten von Vorstellungen und Gemütsbewegungen, also des gesamten Bewußtseinsinhaltes. Und schon aus diesem Grunde ist mehr als eine einzige Rindenstelle für den Ablauf einer Vorstellung erforderlich. Lokalisieren kann man selbst nicht die allereinfachsten psychischen Vorgänge, die einfachen Empfindungen. So gehört z. B. zur Empfindung eines einzelnen leuchtenden Punktes außer der unmittelbaren Lichtempfindung noch die räumliche Vorstellung der Richtung und Entfernung, sowie die zeitliche Vorstellung der Wirkungsdauer.

Von Lokalisation kann man nur bei physiologischen Prozessen reden. Auf die Frage, was man sich z. B. in der Hörsphäre lokalisiert denken soll, antwortet v. Monakow: „Eine Lokalisation kann nur in dem Sinne angenommen werden, daß eine erste, kurzdauernde Registrierung der Schallwellen in einer räumlich schärfer begrenzten Region stattfindet.“ Kurzdauernd nennt v. Monakow diese Registrierung, weil jeder Reiz dem nachfolgenden sofort den Platz einräumen muß. Mit andern Worten: Die akustischen Reize — physiologische Prozesse — gelangen nur als eine unbestimmte Summe einfachster, nicht weiter zerlegbarer Tonelemente in die Hörsphäre. Zu den psychischen einfachen Elementen, den Empfindungen, und gar erst zu bestimmten sprachlichen, musikalischen oder geräuschlichen Vorstellungseinheiten werden sie erst durch das Zusammenwirken zahlreicher und großer Rindenteile.

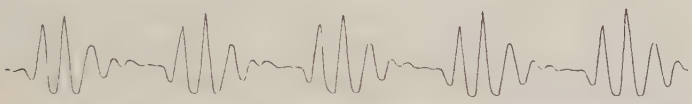
Zur Lokalisation hoher psychischer Funktionen ist man durch die Beobachtung verleitet worden, daß infolge eines umschriebenen Herdes solche Funktionen ausfielen. „Die eigentlichen Werkstätten aber“, sagt v. Monakow, „für die ausgefallenen Funktionen können weitverzweigte, multiforme, unter Umständen auch ganz andere, als die lädierten Rindenregionen sein. Die lädierte Stelle kann eine Schraube der komplizierten Maschine sein. Man kann also diese begrenzten Rindenfelder nur als Prädilektionsstellen oder

Reaktionsstellen betrachten.“ An einer anderen Stelle sagt v. Monakow: „Die sogenannten Wortklangbilder schwinden total selbst nicht nach völligem Defekt beider Hörsphären (also bei zentraler Taubheit); sonst wäre eine schriftliche Verständigung unmöglich.“ Also können diese hohen psychischen Gebilde auch nicht dort „lokalisiert“ sein.

Wernicke nennt die sinnlichen Vorstellungen einfachste psychische Gebilde. Um in das Wesen einer akustischen Wortvorstellung — nur sie interessiert uns — nähereinzudringen, ist es zweckmäßig, auf eine genaue Zergliederung der akustischen Empfindungen einzugehen. Man unterscheidet Tonempfindungen und Geräuschempfindungen. Tonempfindungen: Ein einfacher Ton — ohne Obertöne — ist die Empfindung, die durch vollständig gleichmäßige Schwingungen — von bestimmter Geschwindigkeit — kleinster Luftteilchen vermittelst des Gehörorgans ausgelöst wird. Er zeigt eine bestimmte Intensität, d. h. eine bestimmte Größe der Schwingungsamplitude, und eine bestimmte Qualität, d. h. eine konstante Zahl von Schwingungen in einer gegebenen Zeiteinheit. Durch das menschliche Gehör wahrnehmbar sind die Töne von einer Schwingungszahl zwischen etwa 30 bis 24000 in der Sekunde. — Geräuschempfindungen: Ein einfaches, reines Geräusch ist die Empfindung, die durch eine qualitativ wie intensitiv unregelmäßige Schwingung kleinster Luftteilchen vermittelst unseres Gehörorgans ausgelöst wird.

Die einfachen Empfindungen sind nur Abstraktionen und kommen isoliert nie vor. Sie treten in verschieden großen Komplexen auf, die man „Vorstellungen“ nennt. Unter den Gehörsvorstellungen unterscheidet man erstens Klangvorstellungen, d. h Kombinationen von einfachen Tönen, von denen einer der Haupt- oder Grundton ist. Zweitens Geräuschvorstellungen: Sie zeigen einen sehr variablen Charakter. Reine Geräusche, d. h. solche, in denen man keine auch nur annähernd bestimmbare Tonhöhen unterscheiden kann, gibt es nur selten. Die meisten lassen mehr oder minder eine solche erkennen. Den meisten Geräuschen sind also mehr oder weniger zahlreiche, unregelmäßig sich kreuzende Klangbestandteile beigemischt.

Typische Formen von Geräuschvorstellungen sind die Sprachlaute. Bei ihnen wiegen bald die Geräuschelemente, bald die Klangbestandteile vor. Niemals aber fehlt eins von beiden. Eine scharfe Grenze läßt sich in dieser Hinsicht zwischen den einzelnen Sprachlauten nicht ziehen. Die Geräuschelemente der Sprachlaute unterscheiden sich jedoch von den allgemeinen Geräuschen durch eine gewisse Regelmäßigkeit. L. Hermann hat die Sprachlaute graphisch dargestellt. Die Geräuschkurve für den Vokal „a" sieht z. B. folgendermaßen aus:



Die Tonhöhen der Sprachlaute sind natürlich individuell verschieden. Auch ist sie bei jedem einzelnen Menschen nicht konstant, sondern schwankt in gewissen Grenzen. Nach Bezold liegen die Grundtöne der Vokale zwischen b^{I} und g^{II} einschließlich (Bezoldsche Sexte).

„Zum Sprachverständnis", sagt Bonvicini, „ist ein viel feineres Auffassungs- und Unterscheidungsvermögen nötig. Die Kompliziertheit und Verschiedenheit der sprachlichen Eindrücke und die geradezu enorme Wichtigkeit ganz geringfügiger Unterschiede (z. B. bei klangähnlichen, aber inhaltlich total verschiedenen Worten) kann kaum verglichen werden mit der relativen Einfachheit gewöhnlicher Geräusche, die eine ziemliche Veränderung ihrer physikalischen Komponenten (z. B. einzelner Partialtöne) vertragen, ohne dadurch an Verständlichkeit einzubüßen. Auch stellt die Sprache eine außergewöhnlich rasche Aufeinanderfolge von Schallelementen dar. Es sei nur daran erinnert, daß bei der Sprachperzeption in einer Sekunde 20 und mehr Laute in bestimmter Kombination aufgefaßt werden müssen (Bleuler). Das gesprochene Wort ist also die für das Ohr komplizierteste Reizform."

Damit nun diese verwickelte Geräuschform als Wortvorstellung zum Bewußtsein gelangt, ist eine noch verwickeltere psychische Tätigkeit erforderlich. Zunächst müssen, wie schon erwähnt, die simultanen Elemente eines Sprachklanges zu einer simultanen Einheit verschmolzen werden. Weiter müssen diese simultanen Einheiten in richtiger zeit-

licher Reihenfolge sukzessive Einheiten werden. Gleichzeitig wird die räumliche Vorstellung von der Richtung und der Entfernung der Schallquelle wach. Unsere Raumvorstellung ist aber vorwiegend eine optisch-taktile. In dieses Raumbild tragen wir erst unsere Vorstellungen von den räumlichen Beziehungen der akustischen Reize ein. Damit wir endlich eine klare, einheitliche Vorstellung erlangen, müssen wir das Klangbild des Wortes, wenigstens seiner Elemente, als ein bekanntes erkennen. D. h. in uns muß infolge der Wahrnehmung die akustische Vorstellung des gehörten Wortes gleichzeitig reproduziert, in der Erinnerung wachgerufen werden. Es ist nun eine bekannte Tatsache, daß man ein Wort, wie auch eine Melodie, in jeder Tonhöhe wiedererkennt. Es bleiben also nicht die einfachen akustischen Empfindungen als solche in erster Linie im Gedächtnis als Residuen zurück, sondern nur ihr simultanes und sukzessives Verhältnis zueinander, nämlich die Tonintervalle. Ein weiterer wichtiger Bestandteil des allgemeinen Wortgedächtnisses ist das Gedächtnis des Taktes und der Intensitätsunterschiede. Zum Wiedererkennen eines Wortes gehört unbedingt, daß die langen Vokale oder Konsonanten eines Wortes auch lang, die betonten Silben oder Buchstaben auch betont ausgesprochen gehört werden. Erst in letzter Linie erinnert man sich auch der Tonhöhe, in der ein Wort von diesem oder jenem Menschen ausgesprochen worden ist. Dabei ist diese Erinnerung nur eine sehr ungenaue.

Es ergibt sich also, was für ein außerordentlich komplizierter Vorgang es ist, wenn ein gehörtes Wort zur Vorstellung wird. Und es klingt höchst unwahrscheinlich, daß dieser ganze psychische Prozeß sich in einem einzigen umschriebenen Rindenzentrum abspielen soll.

Wir können also vom psychologischen Standtpunkt aus nur in dem Sinn eine Lokalisation im Wernickeschen Zentrum anerkennen, als dort eine erste, kurz dauernde Registrierung der einfachsten, nicht weiter zerlegbaren akustischen Reizelemente stattfindet. Die Empfindungen und Vorstellungen selbst sind nicht örtlich lokalisierbar, sondern zu ihrem Zustandekommen ist das Zusammenwirken zahlreicher, großer Rindenteile nötig.

Es hat sich gezeigt, daß man im Schläfelappen eine Hörsphäre annehmen muß, in der eine kurzdauernde Registrierung der akustischen Reizelemente stattfindet. Dabei werden die einzelnen einfachsten Reizqualitäten an räumlich getrennten Punkten der Hörsphäre registriert. Es hat sich ferner gezeigt, daß die akustischen Wortvorstellungen nicht in einem einzigen Rindenzentrum, wie in dem Wernickeschen Zentrum, lokalisiert werden können. Nun findet man bei den verschiedenen Autoren alle möglichen Arten von akustischen Zentren angegeben. So wird neben der primären Hörsphäre, als dem unmittelbaren Einstrahlungsgebiet der zentralen Hörbahn, noch die Existenz eines sekundären Sprachzentrums und eines besonderen Tonzentrums angenommen. Nur ein gesondertes Zentrum für die Wahrnehmung der allgemeinen, nicht sprachlichen Geräusche ist bisher noch von keinem behauptet worden. Dabei ist die Auffassung der verschiedenen Zentren eine außerordentlich wechselnde.

Sollte es wirklich getrennte Zentren für die akustische Wahrnehmung der Sprache, der Musik und eventuell noch der allgemeinen Geräusche geben, so liegen drei Möglichkeiten vor. Entweder tritt diese Scheidung schon im peripheren Gehörorgan oder zweitens irgendwo im Verlauf der zentralen Hörbahn oder drittens erst nach der Einstrahlung in den Schläfelappen ein.

Eine derartige Scheidung der akustischen Reize ist überhaupt nur möglich, wenn die sprachlichen, musikalischen und geräuchlichen Reize physiologisch scharf voneinander getrennt werden können. Das ist aber unmöglich. Einmal ist nämlich eine absolute Grenze zwischen reinen Tönen und reinen Geräuschen nicht zu ziehen. Künstlich zieht man sie im allgemeinen so, daß man zwei aufeinanderfolgende, gleichmässige, ganze Schwingungen noch zu den Tönen rechnet, weniger aber als zwei ganze nicht mehr.

Schon aus diesem Grunde ist eine Annahme, bereits im peripheren Gehörorgan würden die Geräusche von den Tönen getrennt, unmöglich. Wir kennen kein Organ, das diese Aufgabe haben könnte. Es liegt nichts der Möglichkeit im Wege, daß die Geräusche ebenso wie die Töne vermittelst

der Cortischen Bögen und der Basilarmembran in den Nervus cochlearis geleitet werden. Anderseits ist es unwahrscheinlich, daß die elastischen Fasern der Basilarmembran nur von regelmäßigen, nicht aber von unregelmäßigen Luftschwingungen in Schwingung versetzt würden. Man muß daher annehmen, daß auch die Geräusche in der Schnecke in ihre einfachsten simultanen und sukzessiven Bestandteile zerlegt werden, und daß diese einzeln vermittelst der Cortischen Bögen und der Membranfasern, die durch sie angesprochen werden, fortgeleitet werden.

Weiter sind die Sprachlaute, wie schon oben nachgewiesen, nur eine Kombination von Tönen und Geräuschen. Sie machen in der Schnecke den gleichen Prozeß durch wie die andern Töne und Geräusche.

In der Schnecke findet also nur eine Zerlegung aller akustischen Reize in ihre einfachsten Elementarbestandteile statt. Eine Scheidung aber nach speziellen Gesichtspunkten, wie in sprachliche, musikalische und geräuschliche, kann nicht angenommen werden.

Ebenso klingt es unwahrscheinlich, daß eine derartige Scheidung im Verlauf der zentralen Hörbahn, also in den grauen Kernen, zustande komme. Überhaupt ist diese Scheidung eine reine Abstraktion, die garnicht mit anatomischen und physiologischen Momenten rechnet. Wie sollte eine Ganglienzelle dazu kommen, den einen Teil ihrer qualitativ vollständig gleichartigen Reize nur in den einen, einen anderen Teil nur in den anderen Ausläufer zu entsenden? Derselben Ansicht ist Bleuler: „Es ist äußerst unwahrscheinlich, daß die akustischen Wortbilder durch andere Fasern zur Hirnrinde bezw. zum Bewußtsein gelangen, als die übrigen Schallqualitäten".

Larinow nimmt an, daß schon im Verlauf der zentralen Hörbahn eine funktionelle Zweiteilung eintrete, indem sich eine Bahn abzweige und zu einem kortikalen Zentrum für Töne und Geräusche im Sinne unserer Hörsphäre ziehe, während eine zweite selbständige Bahn unmittelbar zu einem kortikalen akustischen Wortzentrum verlaufe. Er stützt sich hierbei auf die Tatsache, daß Flechsig zwei getrennte Bahnen hat feststellen können. Aber einmal vereinigen sich nach

Flechsig beide wieder in der Querwindung. Außerdem ist eine anatomische Trennung keineswegs schon ein Beweis für eine funktionelle Verschiedenheit.

Ebenso vertritt Edgren den Standpunkt, dem sich auch Bastian anschließt, daß man in der Rinde neben einem akustischen Wortzentrum ein selbständiges akustisches Tonzentrum annehmen muß. Eine Unabhängigkeit beider Zentren voneinander ist aber nur denkbar, wenn beide je eine gesonderte Projektionsfaserung besitzen. Demnach müßte — allerdings geht Edgren nicht weiter darauf ein — die Scheidung schon subkortikal zustandekommen. Zu der Annahme einer derartigen Scheidung führt ihn die klinische Tatsache, daß die Tontaubheit eine gewisse Selbstständigkeit gegenüber der Worttaubheit besitzt. Zum Beweis führt er erstens eine Anzahl von Fällen mit Worttaubheit ohne Tontaubheit, zweitens solche mit Kombination beider und drittens Fälle von Tontaubheit ohne Worttaubheit an.

Die Fälle von Worttaubheit ohne Tontaubheit können nicht zum Beweis für seine Annahme dienen. Denn dieses Bild ist das gewöhnliche und erklärt sich so, daß die Töne und einfachen Melodien zur Wahrnehmung auch den Weg über die rechte Hörsphäre benutzen können, worauf wir später noch zu sprechen kommen werden.

Auch die Fälle von Worttaubheit mit Tontaubheit ermangeln der ausreichenden Beweiskraft. Nach unserer Auffassung der akustischen Zentren müßten solche Fälle klinisch das Bild einer totalen oder partiellen zentralen Taubheit, anatomisch aber eine zweiseitige totale oder partielle Läsion der Hörsphäre zeigen. Nun ist aber nur bei zwei von den angeführten Fällen eine Sektion gemacht worden. Und auch diese Sektionen sind nur grob makroskopisch. Bei dem Oppenheimschen Fall (38jähriger Arbeiter) fand sich in der linken Hemisphäre u. a. eine partielle Läsion des Schläfelappens; der rechte soll unversehrt gewesen sein. Eine genaue Hörprüfung etwa mit Bezolds kontinuierlicher Tonskala ist aber nicht angestellt worden. Ja, es ist nicht einmal sicher, daß der Patient auch wirklich tontaub ist. Denn es ist nur angegeben, daß er nicht zu verstehen gibt, ob er Verständnis für Melodien hat. Man kann daher eben-

sogut nur eine allgemeine Unaufmerksamkeit gegen akustische Reize annehmen, wie sie bei Worttauben häufig angetroffen wird.

In dem andern zur Sektion gekommenen Fall von Sérieux (Frau, 51 Jahre) entstand allmählich eine zunächst partielle Worttaubheit. Die Symptome nahmen stetig zu. Hinzu traten Tontaubheit und musikalische Amnesie. Kurz vor dem Tode trat die Worttaubheit hinter der allgemeinen Taubheit immer mehr zurück. Bei der Autopsie zeigte sich beiderseits eine Atrophie besonders der oberen Schläfewindungen. Die beste anatomische Erklärung dieser Kombination von Worttaubheit und Tontaubheit, die allmählich immer mehr in allgemeine Taubheit übergingen, ist die tatsächlich konstatierte zweiseitige Atrophie der Hörsphären.

Der Fall von Lichtheim (55 jähr. Lehrer), ohne Sektion, läßt sich anatomisch so erklären, daß bei den mehrfachen apoplektischen Insulten die linke Hörsphäre ganz zerstört ist, die rechte dagegen entweder durch Nachbarherde oder durch eigene kleinere Herde diffus oder partiell geschädigt ist. Jedenfalls ist die Intaktheit des rechten Schläfelappens keineswegs erwiesen.

Ähnliches gilt für den Fall von Kahler und Pick (55 jähriger Tagelöhner). Außerdem fehlt bei diesem wie bei dem Fall Bernhardt (46jähriger Schuhmacher) die Angabe, daß sie früher musikalisches Verständnis besessen haben. Bekanntlich kommt der völlige Mangel eines solchen physiologisch garnicht selten vor.

An dritter Stelle führt Edgren Fälle von Tontaubheit ohne Worttaubheit an. Bei den drei Fällen von Brazier, alle drei ohne Sektion, kann man wohl nur rein funktionelle Tontaubheit annehmen, da sie alle drei sehr schnell sich vollständig restituierten.

Bei dem Fall von Bernard (Frau, 49 Jahre) ist durch die nur makroskopische Sektion nicht die völlige Intaktheit der rechten Hörsphäre bezw. der rechten zentralen Hörbahn erwiesen. Außerdem fehlt eine genaue Hörprüfung und die Angabe, ob die Patientin vor der Erkrankung genügend musikalisches Verständnis besessen hat.

Dagegen scheint der Fall, den Edgren selbst beobachtet hat (34 jähriger Bäcker) außerordentlich für seine Theorie zu sprechen. Infolge eines Traumas wurde der Patient worttaub wie tontaub. Die Worttaubheit besserte sich mit der Zeit, während die Tontaubheit drei Jahre bis zum Tode unverändert bestehen blieb. Der Patient besaß vor dem Trauma ein gut musikalisches Gehör. Bei der makroskopischen Sektion ergab sich links eine Erweichung des vorderen Zweidrittels der ersten und der vorderen Hälfte der zweiten Temporalwindung; rechts u. a. eine Erweichung der hinteren Hälfte der ersten Temporalwindung. Die kurzdauernde Worttaubheit erklärt sich leicht aus der Nachbarwirkung des linken Herdes auf den intakten hinteren Teil der ersten Temporalwindung. Die Tontaubheit braucht nicht, wie Edgren annimmt, notwendig die Folge des linken Herdes in der vorderen Hälfte von T1 zu sein. Es treten dann Schwierigkeiten auf bei der Erklärung, warum nicht wenigstens eine partielle Restitution durch kompensatorisches Eintreten des intakten rechten „Tonzentrums" zustandegekommen wäre. Auch ist eine erforderliche genaue Hörprüfung nicht vorgenommen worden. Die dauernde Tontaubheit läßt sich folgendermaßen gut erklären: Die beiden Herde links und rechts haben verschiedene Lage. Gemeinsam nehmen sie nur ein kleines Stück ungefähr in der Mitte der ersten Schläfewindung ein. Dieses Stück könnte nun gerade ein für die Wahrnehmung der Musik wichtiger Teil der Tonskala, etwa oberhalb der Bezoldschen Sexte, sein. Außerdem muß man wohl stets eine schädigende Wirkung der Herde auf ihre Nachbargebiete annehmen. Vor allem aber zerstören grobe kortikale Herde meist auch benachbarte weiße Substanz. Und so werden auch manche für die Wahrnehmung der Tonskala wichtige interkortikale Bahnen (Assoziationsfasern) zerstört sein. Jedenfalls ist in beiden Schläfelappen ein homologer Teil zerstört, der möglicherweise weniger bei der Wahrnehmung der Sprache als der Musik von wesentlicher Bedeutung ist. Eine isolierte linksseitige Lokalisation der akustischen Amusie würde nur dann erwiesen sein, wenn ein rein linksseitiger Herd einmal Amusie ohne Worttaubheit zur Folge hätte und weiter mikroskopisch

nachweislich die hintere Hälfte der ersten Schläfewindung und die Flechsigschen Querwindungen freiließe.

Auf dem gleichen Standpunkt wie Edgren steht Probst. Für die Fälle, die er außer den von Edgren schon erwähnten zum Beweise anführt, gilt im Grunde dasselbe wie für die Edgrens. Auch er hat keinen Fall mit den erwähnten Voraussetzungen angeführt. —

Wenn nun weder im peripheren Gehörorgan noch in der zentralen Hörbahn eine Trennung nach den erwähnten psychologischen Gesichtspunkten möglich ist, so bleibt eine solche Möglichkeit nur noch für die Rinde selbst übrig. Dann wäre zunächst die Annahme einer allgemeinen Hörsphäre als primäre Endigungsstelle der zentralen Hörbahn erforderlich. Von ihr aus müßten dann Bahnen zu irgend welchen benachbarten, sekundären, psychologisch höherwertigen Hörzentren verlaufen.

Einer derartigen Auffassung begegnet man bei Ziehl. Er nimmt zwei verschiedene akustische Sprachzentren an. Im ersten soll die „simultane Assoziation verschiedener Gehörsempfindungen oder deren Verschmelzung zur Vorstellung eines Lautes resp. eines Tones“ ihr physiologisches Korrelat finden. Das zweite Zentrum soll dem ersten übergeordnet sein. Seine Aufgabe soll die „sukzessive Assoziation der Laute zu Wort- resp. der Töne zu Musikvorstellungen“ sein. Das erste oder das „Lautklangzentrum“ soll beiderseits innerhalb der Hörsphäre liegen. Das zweite oder das „Wortklangzentrum“ ist nur linksseitig bei Rechtshändern angelegt. Es steht mit beiden Lautklangzentren in direkter Faserverbindung.

Abgesehen davon, daß diese rein theoretische Annahme jeglicher anatomischen Stütze entbehrt, muß vor allem betont werden, daß die Ziehlsche Scheidung der simultanen und sukzessiven Assoziation eine durchaus ungenaue ist. Das Klangbild eines einzelnen Buchstabens ist keineswegs eine rein simultane Einheit. Es ist nicht minder, wie schon früher erwähnt, sukzessiv höchst kompliziert zusammengesetzt. Im sogenannten „Lautklangzentrum“ müßten also sowohl simultane wie sukzessive Assoziationen zustandekommen. Außerdem ist die Scheidung in Buchstaben einerseits und Wörter anderseits doch rein grammatikalisch. Sowohl phylo-

genetisch wie ontogenetisch sind die einzelnen Wörter ursprünglich wohl einheitliche, nicht weiter zerlegbare Komplexe. Die Unterscheidung einzelner Buchstaben im Wort ist erst bei relativ hoch entwickelter Intelligenz möglich.

Gleichfalls entbehrt die Annahme Quensels einer beweisenden Grundlage, welcher behauptet, die Flechsigsche Querwindung sei die primäre Hörsphäre, T1 aber enthalte in seiner hinteren Hälfte das — sekundäre — Zentrum, dessen Zerstörung Worttaubheit hervorrufe. Einmal gibt er selbst zu, daß die Zerstörung der Querwindung dieselbe Folge habe. Dann ist die Annahme, daß auch T1 zur primären Hörsphäre gehöre, bisher noch nicht widerlegt. Bei der unmittelbaren Nachbarschaft der Querwindung und der ersten Temporalwindung liegt es viel näher, nur ein einfaches Zentrum, nämlich die primäre Hörsphäre, anzunehmen, die vielleicht die Gebiete Flechsigs und Wernickes zusammen einnimmt. Auch mag es individuelle Schwankungen geben, sodaß bald mehr T1, bald mehr die Querwindung im Vordergrund steht.

Wernicke sagt einmal in seinem „Aphasischen Symptomenkomplex“ vom Jahre 1903, das ganze Hörvermögen umfasse acht Oktaven. Davon brauchten im sensorischen Sprachzentrum nur zwei lokalisiert zu sein. Der linke Schläfelappen müßte also bei Worttaubheit für die Töne b^{I} bis g^{II} (Bezoldsche Sexte) wirklich taub sein. Daß aber bei diesem Defekt eine Worttaubheit und nicht eine wirkliche, wenn auch partielle Taubheit für bestimmte Töne resultiere, finde darin seine Erklärung, daß die betreffende Teilfaserung des Akustikus auch in den rechten Schläfelappen gelangt und daselbst die Wahrnehmung der gleichen Töne vermittelt.

Für das Sprachverständnis ist nicht die ganze wahrnehmbare Tonskala notwendig, sondern nur Bezolds Sexte, d. h. die Töne b^{I} bis g^{II}, oder mit Liepmann vorsichtiger ausgedrückt: noch je eine Oktave ober- und unterhalb von ihr. Infolgedessen ist zur Wahrnehmung der Sprachlaute auch nur ein relativ kleiner Teil der ganzen Hörsphäre nötig. So liegt es denn nahe, für die kortikale Entstehung von Worttaubheit die Läsion eines ganz bestimmten Teils der Hörsphäre verantwortlich zu machen, nämlich den Teil, der

zur Aufnahme der Bezoldschen Sexte bestimmt ist. Und dieser mag gerade in dem hinteren Drittel von T1 gelegen sein, ohne daß man jedoch vorläufig genaueres darüber aussagen könnte. Der gleichen Meinung ist Wernicke: „Ich sehe mich zu der Annahme gedrängt, daß das sensorische Sprachzentrum mit der Endstätte der Projektionsfaserung der Bezoldschen Sexte zusammenfällt". Allerdings geht er dann zu weit, indem er in derselben Rindenstelle die Verschmelzung der sprachlichen Klangelemente zu den akustischen Wortvorstellungen zustandekommen läßt.

Wir können also zusammenfassend sagen: Wir kennen in der Hirnrinde — abgesehen von den motorischen Zentren — nur eine Reihe von Sinneszentren, die zur ersten kurzdauernden Aufnahme physiologisch einfachster sinnlicher Elemente bestimmt sind. Im akustischen Zentrum findet diese Aufnahme der einfachsten Tonqualitäten an räumlich getrennten Punkten statt, die in dem Zentrum mehr oder weniger regelmäßig verteilt sind. Von einem Zentrum kann nur im Sinne eines wichtigen Knotenpunktes die Rede sein, insofern die zentrale Hörbahn unmittelbar in ihm endigt und von ihm aus durch Assoziationsfasern nach den verschiedensten Richtungen mit allen möglichen anderen Rindenteilen in Verbindung tritt. Zum Zustandekommen selbst der einfachsten akustischen Empfindungen, erst recht der Vorstellungen, ist das Zusammenwirken zahlreicher noch unbekannter Rindenabschnitte mit der Hörsphäre nötig. Diesen ist also bei Zerstörung der Hörsphäre, wie Freud mit Recht betont, nur der Zufluß der akustischen Reizelemente von außen abgeschnitten. Daß nun bei der Entstehung der Sprachvorstellungen, wie Freud annimmt, das Rindengebiet zwischen der dritten Stirn- und der ersten Schläfewindung bezw. dem Gyrus parietalis einschließlich in Frage kommt, mag immerhin eine gewisse Wahrscheinlichkeit haben. Denn man wird wohl annehmen müssen, daß die Rindenteile, die einer gemeinsamen Funktion dienen, auch räumlich nahe beieinander liegen. Ob aber außerdem nicht noch andere Rindenteile hinzugerechnet werden müssen, etwa irgend ein Flechsigsches Assoziationszentrum oder Rindenabschnitte, die für die Entstehung der zugehörigen Raumvorstellung in

Frage kommen, oder noch andere, unbekannte Gebiete, darüber läßt sich vorläufig nichts sicheres aussagen.

Die dargelegte Auffassung deckt sich zum Teil mit der Flechsigs. Auch er hält seine primäre Hörsphäre und das Wernickesche akustische Wortzentrum für ein und dasselbe. „Eine unhaltbare Annahme ist", sagt er weiter, „daß die Erinnerungsbilder (akustischen Vorstellungen) sämtlich an die Hörsphäre gebunden sind. . . . . Insbesondere die Erfahrungen bei der sogenannten amnestischen Aphasie zeigen, daß die akustische Worterinnerung an eine weit ausgedehntere, sich bis in den Angularis erstreckende Zone geknüpft ist. Ich zweifle nicht, daß man auf eine multiple Lokalisation jeder Vorstellung und so auch der Wortvorstellungen wird zurückkommen müssen, daß schon die Gedächtnisspuren jedes einzelnen Wortklangs sich auf eine große Anzahl von Rindenfeldern erstrecken".

Ebenso nimmt v. Monakow nur eine primäre Hörsphäre an, „in der natürlich Raum vorhanden ist für eine Lokalisation nach der Tonhöhe (Schwingungszahl)". — „Die weitere Verarbeitung aber des primitiven Schallbildes zu einem sprachlich besonders zu verwertenden Zeichen, überhaupt zu einem Verständigungsmittel (Symbol) dürfte unter Mitwirkung der Hörsphäre im ganzen Kortex sich abspielen. Schon das Unterscheiden der verschiedenen Schalleindrücke und vollends das Erkennen bekannter Klänge muß als Produkt einer mannigfaltigen Wechseltätigkeit sehr verschieden lokalisierter Stellen aufgefaßt werden".

Auch Heinrich Sachs erkennt die eigentlichen Sprachzentren nicht an. Sie decken sich auch nach ihm mit den gemeinsamen Sinneszentren. Das „Lesezentrum" ist nichts anderes als das Sehzentrum, das Wernickesche Zentrum nichts anderes als das Hörzentrum u. s. w. Nicht im Klangzentrum selbst, sondern in der Verbindung desselben mit den anderen Zentren liegt nach Sachs das Wesentliche des „sensorischen Sprachzentrums". Nicht auf die Zellen im Gehörzentrum soll es ankommen, sondern auf die Fasern, die das Klangzentrum mit den anderen Zentren verbindet.

Für die Frage nach dem Verhältnis der beiden Hörsphären untereinander sind von besonderem Interesse die

Fälle von zweiseitiger Läsion der Schläfelappen. Wir haben in der Literatur im ganzen 14 Fälle finden können, nämlich je einen Fall von 1. Anton (III)*, 2. Bischoff (VII), 3. Edgren (XXII), 4. Kahler und Pick (XXXVIII), 5. Mills (XLV), 6. bis 10. Pick (LIII, LVIII, LIX, LIV, LVI), 11. Sérieux (LXVI), 12. Shaw (LXVII), 13. Stromayer (LXVIII) und 14. Wernicke und Friedländer (LXXII).

Bei elf von diesen 14 Fällen nahmen die Herde zum Teil gleiche Teile der Schläfelappen ein. Im Fall von Anton waren beiderseits T1 und T2 mit ihren Fortsetzungen nach hinten und mit dem unteren Scheitelläppchen zerstört. Bischoff gibt in seinem Fall eine hochgradige Atrophie beider Schläfelappen an. Im Fall von Kahler und Pick waren beiderseits T1 und T2 erweicht. Im Fall von Mills waren links die hinteren Zweidrittel von T1 und das hintere Viertel von T2; rechts u. a. T1 und T2 ganz erweicht. Pick gibt in seinem ersten Fall an, daß Mark und Rinde beider Temporallappen hochgradig verändert waren. In seinem zweiten Fall fand sich je ein Erweichungsherd in beiden Lappen. Im dritten Fall war links der Gyrus supramarginalis mit den angrenzenden Partien von T1 erweicht, rechts saß je ein Herd im Gyrus supramarginalis und im hintersten Rand von T1. Im Fall von Sérieux war die Rinde beider Schläfelappen, besonders der oberen Schläfewindungen atrophiert. Mikroskopisch bezog sich die Atrophie besonders auf die peripheren Zellschichten der Rinde. Im Fall von Shaw waren genau symmetrisch links und rechts der größte Teil von T1, vom Gyrus angularis, vom Lobus marginalis und vom oberen Parietallappen zerstört. Beim Fall von Stromayer fanden sich beiderseits im Schläfelappen frische luetische Entzündungen, die in der Rinde am ausgeprägtesten waren. Wernicke und Friedländer geben bei ihrem Fall links eine Zerstörung der hinteren Hälfte von T1 und T2 und eines kleinen Teils von T3; rechts eine Zerstörung des hinteren Endes von T1 und des Gyrus angularis an. — In all diesen Fällen findet sich eine Läsion des hintersten Teils von T1 beiderseits.

---

* Siehe Anhang II.

Das Charakteristische dieser Fälle ist, daß sie alle, wenigstens kurz vor dem Tode, das klinische Bild einer absoluten zentralen Taubheit boten. Da nun aber niemals nach noch so ausgedehnten einseitigen Herden zentrale Taubheit beobachtet worden ist, auch nicht auf einem Ohr allein, so ergibt sich die Schlußfolgerung, daß in beiden Hemisphären eine Hörsphäre liegt, und daß jede Hörsphäre unabhängig von der anderen der akustischen Wahrnehmung dient.

Es bleiben noch drei Fälle von zweiseitiger Schläfenlappenläsion übrig. Im Fall von Edgren war nur ein kleines Stück in der Mitte von T 1 links und rechts gemeinsam zerstört. Dagegen war das hintere Drittel von T 1 links erhalten, deshalb fehlte auch die totale zentrale Taubheit. Aehnliches gilt auch vom Fall LIV von Pick. Der Fall LVI von Pick endlich zeigte das klinische Bild der zentralen Taubheit. Der linke Herd hatte die Insel, T 1, Gyrus supramarginalis und Gyrus angularis zerstört; der rechte die Insel, das Claustrum, den Nucleus caudatus und das Mark der beiden Zentralwindungen. Da die Rinde von T 1 rechts erhalten war, wird man annehmen müssen, daß die zentrale Taubheit rechts durch die Unterbrechung der zentralen Hörbahn in der inneren Kapsel oder im subkortikalen Mark hervorgerufen ist.

Woher kommt es nun, daß nach Zerstörung der linken Hörsphäre Worttaubheit entsteht, während nachweislich keine zentrale Taubheit für bestimmte Töne, auch nicht für die Bezoldsche Sexte besteht? Warum entsteht ferner nicht nach Zerstörung der rechten Hörsphäre bei Rechtshändern Worttaubheit?

Zunächst muß hervorgehoben werden, daß genaue Hörprüfungen bisher noch recht wenig gemacht worden sind. Gleichwohl haben einige Autoren bei Worttaubheit eine geringe zentrale Schwerhörigkeit in Form einer mäßigen Verkürzung der Hördauer feststellen können. Die Erklärung hierfür läßt sich in den anatomischen Verhältnissen leicht finden. Wie schon erwähnt, ist nämlich die zentrale Hörbahn keine vollständig gekreuzte Bahn. Infolge der Zerstörung der linken Hörsphäre werden daher die Töne nur vermittelst der rechten Hörsphäre wahrgenommen, was wohl eine mäßige Herabsetzung der zentralen Hörschärfe zur Folge hat.

Der Grund, weshalb nur nach linksseitiger Läsion bei Rechtshändern Worttaubheit entsteht, nicht aber nach rechtsseitiger, liegt in dem eigenartigen Verhältnis zwischen linker und rechter Hemisphäre. Auch hier hat die anatomische Forschung uns wieder eine wenn auch vorläufig noch unvollkommene Grundlage geschaffen. Einmal hat Bastian gefunden, daß das spezifische Gewicht der grauen Rinde der linken Hemisphäre von Rechtshändern größer ist als das der rechten. Daraus wird auf den größeren Gehalt der linken Hemisphäre an Nervensubstanz geschlossen. Weiter hat Flechsig auf Frontalschnitten nachgewiesen, daß die in die linke Hörsphäre eintretende Hörstrahlung erheblich stärker ist, als die rechte; dafür jedoch, daß auch die Größe der beiden Hörsphären entsprechend variiert, hat Flechsig bisher keine Beweise auffinden können.

Klinische und anatomische Betrachtungen zwingen uns, einen gewissen Vorrang der linken Hemisphäre gegenüber der rechten bei Rechtshändern anzunehmen. Einfachere sinnliche Eindrücke können vermittelst jeder der beiden Hemisphären wahrgenommen werden. Ebenso können einfache Bewegungen von beiden ausgehen. Aber kompliziertere Funktionen, wie alle sprachlichen, ferner alle komplizierteren Bewegungen sowohl der linken wie auch der rechten Körperhälfte sind an die linke Hemisphäre gebunden.

So muß man auch annehmen, daß einfachere akustische Reize vermittelst jeder Hörsphäre, kompliziertere aber nur vermittelst der linken Hörsphäre zur Wahrnehmung gelangen können. Die bei weitem kompliziertesten akustischen Reize sind aber die sprachlichen. Schon früher wurde eingehender darauf hingewiesen. Dagegen sind einzelne Töne durchaus einfache gleichmäßige Gebilde. Nicht minder sind die nichtsprachlichen Geräusche im gewissen Sinne unkomplizierte Gebilde. Die Vorstellung eines bestimmten Geräusches ist höchst ungenau und unklar. Ein Geräusch zeigt einen außerordentlich variablen Charakter. Ja, man kann sagen, es gibt überhaupt kaum zwei gleiche Geräusche. Man erkennt in einem solchen ein früher gehörtes gleichen Ursprungs selbst bei recht beträchtlichen Unterschieden. Und es wäre viel zu schwierig, irgend ein

bestimmtes Geräusch in Form einer Kurve graphisch darstellen zu wollen.

Zur Wahrnehmung der komplizierten sprachlichen akustischen Reize muß also die Bahn über die linke Hörsphäre, zur Wahrnehmung einfacher Töne und allgemeiner Geräusche braucht nur die Bahn beliebig über die linke oder rechte Hörsphäre frei zu sein. Die Bahn „über" die Hörsphäre und nicht zu ihr; denn die anatomische Grundlage der einseitigen Lokalisation ist weniger die feinere Differenzierung der Hörsphäre selbst, obgleich auch sie sicher von Bedeutung ist, als vielmehr die, daß die Rindenteile, die zur Entstehung von akustischen Sprachvorstellungen unerläßlich sind und außerhalb der Hörsphäre zu suchen sind, in der linken Hemisphäre viel vollkommener ausgebildet sind, als in der rechten.

Über den Zweck dieser einseitigen Lokalisation komplizierter psychischer Prozesse lassen sich natürlich nur Vermutungen aussprechen. Es liegt nahe, an folgendes zu denken: Für einfachere geistige Vorgänge, sei es wahrnehmender oder expressiver Natur, ist eine größere Anspannung der Aufmerksamkeit, eine schärfere geistige Konzentration nicht nötig. Je schwieriger, komplizierter aber geistige Vorgänge sind, umso intensiver muß die Konzentration der Aufmerksamkeit sein. Man kann sich nun vorstellen, daß auch hirnphysiologisch eine zweiseitige — linksseitige und rechtsseitige — Lokalisation bei komplizierten psychischen Prozessen nicht mehr zweckmäßig, sondern der scharfen Konzentration hinderlich ist. Aus diesem Grunde wird allmählich die eine Hemisphäre die andere in ihrer Entwicklung immer mehr überflügelt haben.

„Es ist in letzter Zeit auch behauptet worden, daß das Musikverständnis sich ebenso wie das Sprachverständnis an die linke Hemisphäre knüpft. In der Tat ist in einigen Fällen von linksseitiger Zerstörung (zugleich mit Worttaubheit) trotz Erhaltung der Fähigkeit Töne zu hören, ein Verlust des Melodieverständnisses beobachtet worden. Aber ganz sicher gilt das nicht für alle Menschen" (Lewandowsky). Man kann sich etwa folgendes vorstellen: Für die Wahrnehmung einzelner Töne ist sicher keine einseitige Zentralisation nötig. Einfachere Melodien sind zwar weniger kompliziert

als Sprachklänge. Immerhin mag für ihre Wahrnehmung eine beginnende einseitige Konzentration von Vorteil sein. Infolge individueller Schwankungen, die wohl auch von der persönlichen musikalischen Begabung abhängen, kommt es denn, daß die einen Worttauben gehörte einfache Melodien gerade noch leidlich verstehen, die anderen nicht mehr. Gegen die Behauptung, daß bei reiner Worttaubheit das Melodienverständnis stets fehlt, spricht ein Fall von Bonvicini. Außerdem ist das frühere musikalische Verständnis bei Worttauben viel zu ungenügend bisher berücksichtigt worden. — Für das Verständnis verwickelterer musikalischer Produktionen dagegen ist sicher eine einseitige Konzentration unerläßlich.

Die Frage, weshalb gerade die linke und nicht die rechte Hemisphäre den Vorzug hat, ist schon mehrfach Gegenstand der Diskussion gewesen. Nicht in allen Fällen aber ist die linke die bevorzugte. Bei einigen wenigen Prozenten aller Menschen ist es die rechte Hemisphäre. Es hat sich nun herausgestellt, daß diese Menschen auffallend häufig, ja fast alle, Linkshänder sind. Man hat daher — wohl mit Recht — die Rechtshändigkeit oder Linkshändigkeit als bestimmendes Moment angesehen. Aber es bleiben immer noch einige widersprechende Fälle übrig, bei denen Rechtshändigkeit mit Prävalenz der rechten Hemisphäre oder umgekehrt Linkshändigkeit mit Prävalenz der linken Hemisphäre verbunden ist. Für sie muß man wohl andere noch unbekannte, vielleicht entwickelungsgeschichtliche Ursachen annehmen.

Die ausgesprochene Rechtshändigkeit der meisten Menschen ist also sehr wahrscheinlich die Ursache der „Linkshirnigkeit". Als Ursache der linksseitigen Lokalisation der Sprachfunktionen kommt vor allem das rechtshändige Schreiben in Betracht. Daß dieses von einem linksseitigen Zentrum ausgehen muß, ist wegen der vollständigen Kreuzung der Pyramidenbahnen selbstverständlich. Man kann nun annehmen, daß die übrigen sprachlichen Funktionen sich nach diesem motorischen Zentrum richten. Man spricht im allgemeinen nicht buchstabierend. Ebenso hört man beim gesprochenen Wort weniger die einzelnen Buchstaben, als den nicht scharf differenzierten Klang des ganzen Wortes. Beim Schreiben jedoch klingt sowohl das akustische wie das

glossokinaesthetische Bild jedes einzelnen Buchstabens mit, zumal das Schreiben auch viel langsamer vonstatten geht, als das Sprechen. Es sind also beim Schreiben die linksseitigen Rindenabschnitte, die bei dieser Handlung in Funktion treten, in steter Wechselwirkung mit den Rindenteilen, durch die die feinste Differenzierung der akustischen und glossokinaesthetischen Wortvorstellung zustandekommt. Es läßt sich nun annehmen, daß zwischen Rindenteilen der gleichen Hemisphäre viel leichter eine Wechselwirkung stattfinden kann, als zwischen solchen, die in verschiedenen Hemisphären liegen. Deshalb mögen während des Schreibens in erster Linie in der linken Hemisphäre die akustischen und glossokinaesthetischen Wortvorstellungen mitklingen. Hierbei werden dann die zugehörigen Bahnen der linken Seite immer mehr „ausgeschliffen". Vor allem aber wird ihre feine Zergliederung links immer mehr — man könnte sagen: eingeübt. Auf diese Weise kommt immer mehr eine Prävalenz der linksseitigen Sprachgebiete gegenüber den rechtsseitigen besonders hinsichtlich der Ausbildung der feinsten Differenzierungen zustande.

Die Prävalenz der linken Hemisphäre wird zu einer Zeit beginnen, in der der Mensch zuerst schreiben lernt, in der frühen Jugend. In dieser Zeit ist auch die Entwicklungsfähigkeit des Gehirns noch eine recht große. Vergegenwärtigt man sich, wie Kinder schreiben lernen, so weiß man, daß sie beim Malen der einzelnen Buchstaben einen jeden immer wieder laut vor sich hin sprechen, und daß sie so auch jeden einzelnen Buchstaben fortwährend gesprochen hören. Dabei spannen sie ihre Aufmerksamkeit aufs äußerste an. Buchstabierend Sprechen, Hören und Schreiben sind daher drei Tätigkeiten, die bei Kindern unter schärfster geistiger Konzentration gleichzeitig vorkommen. Da liegt es denn nahe anzunehmen, daß entsprechend der linksseitigen Lokalisation der Schreibbewegungen auch die gleichzeitige akustische und glossokinaesthetische Komponente sich vorwiegend in der linken Hemisphäre ausbildet, zumal wie gesagt eine einseitige Lokalisation für eine scharfe Konzentration der Aufmerksamkeit günstig, vielleicht sogar erforderlich ist.

Man kann aber kaum annehmen, daß die Sprachfunktionen alle lediglich in der linken Hemisphäre zustandekommen. Es ist selbstverständlich, daß die sprachlichen akustischen Reize wie alle anderen akustischen auch in die rechte Hörsphäre gelangen. Und es klingt unwahrscheinlich, daß sie dort von selbst erlöschen und nicht etwa in entsprechende Rindenteile wie links gelangen sollten. Vielmehr kann man diese ebensowenig für die rechte Hemisphäre leugnen. Man muß nur annehmen, daß sie rechts weniger vollkommen sich ausbilden als links. Die akustischen Wortvorstellungen, die in der rechten Hemisphäre entstehen, sind nur unklar, verschwommen. Einfache sprachliche akustische Reize mögen auch hier zur Wahrnehmung gelangen. Je komplizierter aber die Sprachklänge sind, umso weniger reicht die rechte Hemisphäre zu ihrer Wahrnehmung aus. In der Tat zeigt das klinische Bild der Worttaubheit genau dieses Verhalten, wie schon früher ausgeführt ist.

Daß die rechte Hörsphäre von Rechtshändern bei der akustischen Wahrnehmung speziell der Sprache nur eine untergeordnete Rolle spielt, beweisen die zahlreichen Fälle von Zerstörung des rechten Schläfelappens, die alle ohne die geringste Störung der akustischen Wahrnehmung verlaufen. Als Beispiel sei nur ein Fall von Edinger kurz erwähnt. Bei einem Rechtshänder wurde wegen Sarkombildung der rechte Schläfelappen total exstirpiert. Nach der Operation hatte sich niemals bis zum Tode des Patienten, der zweiundeinhalben Monat später erfolgte, auch nur die geringste Störung der akustischen Wahrnehmung gezeigt. Eine genaue Prüfung der Hördauer ist nicht erwähnt.

Wernicke nimmt auf Grund seines Schemas an, daß kortikale Worttaubheit durch Rindenläsionen im Bereich der nach ihm benannten Stelle entstehe, subkortikale dagegen durch einen unter diesem Rindenzentrum gelegenen Markherd, der die Rinde wie auch alle Assoziationsbahnen unversehrt läßt, transkortikale endlich durch reine Unterbrechung der mit dem Wernickeschen Zentrum in direkter Verbindung stehenden Assoziationsbahnen, ohne daß die Stabkranzfasern verletzt würden.

Es fragt sich zunächst, ist überhaupt eine isolierte Unterbrechung erstens der Projektionsbahnen und zweitens nur der Assoziationsbahnen des Wernickeschen Zentrums möglich? Zur ersten Möglichkeit äußert sich Heinrich Sachs: „Eine isolierte Unterbrechung des Stabkranzes aus dem linken Schläfelappen kann, ohne daß mit Notwendigkeit andere wesentliche Störungen eintreten, beim Austritt dieser Bahn aus der inneren Kapsel, zwischen dem hinteren Stück des unteren Randes vom Linsenkern und dem unteren Rand vom Schwanz des Nucleus caudatus vorhanden sein". Dieses Gebiet ist aber nur ein relativ kleiner Teil des ganzen in Frage kommenden Markes. Schon frühzeitig vermischen sich mit den Fasern aus der inneren Kapsel solche der Commissura anterior und des Tapetums und Assoziationsfasern, die von allen Seiten, von F 3, von der Insel, vom Gyrus centralis anterior und Gyrus centralis posterior, von T 2 und T 3, vom Gyrus supramarginalis und Gyrus angularis und vom Hinterhauptslappen aus zur Hörsphäre ziehen. Die Möglichkeit also, daß ein subkortikaler Herd nur Projektionsfasern unterbricht, kann nur mit großer Einschränkung eingeräumt werden. Erstens müßte ein solcher Herd relativ klein sein, und zweitens müßte er den bei weitem größten Teil des Markes verschonen und unmittelbar an der Austrittsstelle der zentralen Hörbahn aus der inneren Kapsel liegen. Die Bezeichnung „subkortikal" ist daher durchaus ungenau.

v. Monakow sagt einmal: „Eine auch nur halbwegs elektive Zerstörung von Fasern bestimmter Kategorien durch einen noch so scharf umgrenzten Herd ist im ganzen Mark faserarchitektonisch unmöglich." Dieser Satz gilt ganz besonders von den Assoziationsfasern. Die zahlreichen bekannten Fälle von transkortikaler sensorischer Aphasie sind daher nach dem Wernickeschen Schema ganz unerklärlich.

Herde im Mark des linken Schläfelappens, die die Rinde verschonen, sind garnicht so selten. Entsprechend der beschriebenen Art des Faserverlaufs müßten sie aber in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle Nervenfasern aller drei Kategorien zugleich unterbrechen. Infolgedessen müßte, wenn Wernickes Schema den Tatsachen entspräche, isolierte transkortikale sensorische Aphasie nie vorkommen, isolierte

subkortikale außerordentlich selten sein, dagegen die Kombination von transkortikaler und subkortikaler sensorischer Aphasie recht häufig sein. Auch dem widerspricht die ganze Literatur.

Die Behauptung Wernickes, daß subkortikale sensorische Aphasie durch einen die Rinde verschonenden Markherd hervorgerufen werde, ist bisher keineswegs sichergestellt. Der Nachweis, daß die Rinde nicht auch in Mitleidenschaft gezogen ist, läßt sich nur mikroskopisch führen. Bisher ist aber nur sehr selten bei Sektionen Worttauber das Gehirn in Serienschnitte zerlegt worden. Wir haben nur neun derartige Sektionsergebnisse finden können, nämlich 1. und 2. von Dejerine (XVII, XVIII)*, 3. von Dejerine und Thomas (XX), 4. von Inédite (XXXV), 5. von Liepmann (XLI), 6. von Probst (LXI), 7. von Sérieux (LXVI), 8. von Stromayer (LXVIII) und 9. von Veraguth (LXIX). Fälle von reiner Worttaubheit waren hierunter nur die von Liepmann, Sérieux, Stromayer und Veraguth.

Der Fall von Liepmann beweist einmal, daß ein linksseitiger Herd jenseits der grauen Kerne genügt, um reine Worttaubheit hervorzurufen. Die Lage des Herdes im Bereich der zentralen Hörbahn ergibt sich aus der sekundären Degeneration des Tapetums. Da die Rinde nicht verletzt ist, so ist hiermit zweitens der Beweis geliefert, daß eine Rindenläsion nicht notwendig ist bei reiner Worttaubheit.

Die Patientin von Sérieux zeigte fünf Jahre lang das Bild der reinen Worttaubheit, das dann allmählich in komplette Worttaubheit und endlich in stete Abnahme des allgemeinen Hörvermögens überging. Bei der Sektion fand sich beiderseits nur eine hochgradige Rindenatrophie des Schläfelappens, besonders der oberen Schläfewindungen. Von der Rinde zeigten sich mikroskopisch am stärksten die peripheren Zellschichten atrophiert. Durch diesen Fall wird unwiderleglich das Wernickesche Schema umgestoßen. Zur Entstehung von reiner Worttaubheit ist keineswegs ein Markherd notwendig. Diese kann also auch bei reinem Rindenherd im Gebiete der Wernickeschen Zone entstehen.

* Siehe Anhang II.

Das gleiche gilt für den Fall von Strohmayer. Auch hier handelt es sich um einen Fall von reiner Worttaubheit, die allmählich in gleicher Weise fortschritt, wie bei Sérieux. Bei der mikroskopischen Sektion fanden sich in beiden Schläfelappen luetische Entzündungsprozesse, die in der Rinde am ausgeprägtesten waren.

Der Fall von Veraguth zeigt, wie der Autor selbst angibt, nur das Bild einer funktionellen, transitorischen reinen Worttaubheit. Bei der Sektion fand sich infolgedessen auch keine Erkrankung im Bereich des gesamten zentralen Hörsystems. Es lag nur eine allgemeine Hirnatrophie vor. Dieser Fall kann daher übergangen werden.

Aus den drei ersten Fällen kann man folgende Schlußfolgerungen ziehen:

1. Reine Worttaubheit kann durch reinen kortikalen Herd hervorgerufen werden.
2. Reine Worttaubheit kann auch infolge reinen Markherdes entstehen. Infolgedessen ist
3. weder die Unversehrtheit der Rinde, noch die des Markes eine notwendige Voraussetzung der reinen Worttaubheit.
4. Zur Entstehung der reinen Worttaubheit genügt ein einseitiger linker Herd bei Rechtshändern im Bereich der Hörsphäre. —

27 Fälle von kortikaler Worttaubheit mit Sektionen haben wir in der Literatur finden können, nämlich je einen Fall 1. von Amidon (II)*, 2. von Bastian (IV), 3. und 4. Bruns (XIII, XIV), 5. Claus (XV), 6, 7. und 8. Dejerine (XVII, bis XIX), 9. Dejerine und Thomas (XX), 10. Eisenlohr (XXIV), 11. und 12. C. S. Freund (XXVII, XXVIII), 13. Heilly et Chantemesse (XXXI), 14. Henschen (XXXIII), 15. Hitzig (XXXIV), 16. Inédite (XXXV), 17. Kußmaul (XXXIX), 18. und 19. Luciani und Sepilli (XLII, XLIII), 20. Magnan (XLIV), 21. Oppenheim (XLVIII), 22. bis 24. Pick (LIV, LIX, LX), 25. Probst (LXI), 26. Quensel (LXII), 27. Wernicke (LXXI).

---

* Siehe Anhang II.

Von diesen zeigten 25 eine Zerstörung entweder der Rinde der Wernickeschen Stelle allein — nur selten — oder noch des zugehörigen Marks bezw. noch der inneren Kapsel. Nur in zwei Fällen beschränkten sich die Herde auf das Mark, nämlich in den Fällen von Bruns (XIV) und C. S. Freund (XXVIII). Leider sind beide nicht mikroskopisch untersucht worden. Sie wären sonst von außerordentlichem Interesse. Man darf daher nur mit großer Wahrscheinlichkeit die Unversehrtheit der Rinde annehmen. Unter dieser Voraussetzung zeigen sie eklatant, daß bei kortikaler Worttaubheit die Rinde nicht unbedingt zerstört sein muß.

Es ergibt sich demnach, daß es keinen lokalisatorischen Unterschied zwischen reiner und kortikaler Worttaubheit gibt. Beide können sowohl durch einen kortikalen, wie reinen Markherd hervorgerufen werden. Da es nun ferner, wie wir früher dargetan haben, auch klinisch keinen prinzipiellen Unterschied zwischen beiden gibt, so liegt die Vermutung nahe, daß man es nur mit Intensitätsdifferenzen zu tun hat. In der Tat zeigen einige progressive Fälle, wie je einer von Pick (LVII), von Sérieux (LXVI) und Giraudeau (XXX), erst reine, dann komplette kortikale Worttaubheit. Daß die Begleitsymptome Paraphasie, Paragraphie u. s. w. bald vorhanden sind, bald nicht, mag durch individuelle Momente bedingt sein. Es mag der plötzliche Ausfall der sprachlichen akustischen Wahrnehmungen bei dem einen mehr, bei dem anderen weniger nachteilig auf die Funktionen des Sprechens, Schreibens und Lesens wirken. Andererseits mag die von Fall zu Fall verschiedene Beeinträchtigung allgemein psychischer Funktionen, wie Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit u. s. w., verschieden stark jene Funktionen stören. Endlich wird vor allem auch ein größerer Herd schwerer die Tätigkeit des übrigen Gehirns schädigen, als ein kleinerer.

Über die Lokalisation der Worttaubheit gehen die Ansichten der Autoren außerordentlich auseinander. Der einzige Punkt, den bisher niemand angezweifelt hat, ist der, daß bei Rechtshändern durch einen linksseitigen Rindenherd in der Wernickeschen Zone kortikale Worttaubheit entstehen

kann. Daß sie hierdurch entstehen muß, wie Wernicke und viele andere annehmen, ist widerlegt durch die beiden Fälle von Sérieux und Strohmayer, bei denen trotz isolierter Rindenläsion nur reine Worttaubheit vorlag. Daß nach Wernicke kortikale Worttaubheit nur durch kortikale Herde entstehen kann, dagegen sprechen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit die Fälle von Bruns und C. S. Freund. Die weitere Behauptung Wernickes, daß reine Worttaubheit nur durch einen Markherd hervorgerufen werden kann, wird durch die genannten Fälle von Sérieux und Strohmayer gleichfalls umgestoßen.

Pick, Freud, Dejerine, Veraguth u. a. nehmen an, daß reine Worttaubheit durch partielle Schädigung der linken und der rechten Hörsphäre zusammen entstehe. Nach Pick soll sie eine Vorstufe zur zentralen Taubheit sein. Aber die Fälle, die er zum Beweis anführt, sind keineswegs überzeugend. Das gilt vor allem für den Fall LVIII, bei dem sich links und rechts je ein Erweichungsherd im Schläfelappen fand. Einmal hält es schwer den Fall überhaupt für einen von „reiner" Worttaubheit zu halten. Denn neben dem Ausfall des Wortklangverständnisses zeigte die Patientin noch Paraphasie, Paralexie und eine starke Beschränkung der willkürlichen Sprache. Außerdem lag eine wahrscheinlich absolute zentrale Taubheit vor. Das Gleiche gilt für die anderen Fälle. Bei zweiseitiger totaler Zerstörung der Hörsphäre findet sich stets komplette zentrale Taubheit. Zweiseitige partielle Schädigung ruft entweder zentrale Schwerhörigkeit oder zentrale Taubheit nur für einen Teil der wahrnehmbaren Tonskala hervor. Wenn dann zugleich Worttaubheit vorliegt, so ist sie völlig unabhängig vom rechtsseitigen Herd entstanden. Dieser erscheint hinsichtlich der Worttaubheit nur als ein zufälliger Nebenbefund.

Hinsichtlich der peripheren Entstehungsweise der Worttaubheit ist die Arbeit von C. S. Freund: „Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit" von ganz besonderem Interesse. Freund sucht an einer Reihe von Fällen von unzweifelhafter peripherer Gehörserkrankung nachzuweisen, daß Worttaubheit nicht stets zerebralen Ursprungs zu sein braucht. In all diesen Fällen findet sich mit Ausnahme des bekannten Falles

„Hentschel“ ein zweiseitiger Defekt der Bezoldschen Sexte. Leider ist, abgesehen vom Fall Hentschel, in keinem Fall eine Sektion möglich gewesen. Beim Patienten Hentschel ergab eine genaue Hörprüfung auf dem rechten Ohr absolute Taubheit. Das linke Ohr war nur leidlich schwerhörig, und die Tonreihe zeigte einen Ausfall der hohen Töne. Dieser Hördefekt genügt aber nicht zur Erklärung der fast totalen Worttaubheit. Mit Recht schließt daher Liepmann, daß bei diesem Patienten die Worttaubheit durch einen zerebralen Herd bedingt sein muß, während die gleichzeitige periphere Gehörserkrankung für die Worttaubheit von keiner Bedeutung ist. Aus der etwas unsicheren Anamnese geht hervor, daß die Worttaubheit infolge eines Falles auf den Hinterkopf entstanden ist. Außerdem hat der Patient hinterher noch mehrere Apoplexien erlebt. Neuerdings hat Liepmann das mikroskopische Sektionsergebnis dieses Falles veröffentlicht (30*). Es fand sich im Mark des linken Schläfelappens ein sehr ausgedehnter alter Herd, teils aus fibrösem Gewebe, teils aus verknöcherter Masse bestehend. Liepmann fand also seine Vermutung durch die Sektion vollauf bestätigt. Der Fall Hentschel kann daher nicht als Beweis einer peripheren Entstehungsmöglichkeit von Worttaubheit gelten.

Über den zweiten Fall, „Hubert Frank“, kann man im Zweifel sein. Die genaue Hörprüfung ergab links absolute Taubheit. Rechts fand sich ein Totaldefekt für höchste Töne. Die Stimmgabeltöne wurden durch die Luftleitung garnicht, durch die Knochenleitung nur als Vibration ohne bestimmte Tonhöhe wahrgenommen. Während der Patient früher gut musikalisch gewesen war, konnte er jetzt z. B. nicht mehr seine Geige stimmen. Intervalle von ganzen Tönen unterscheidet er noch, nicht aber solche von halben Tönen. Melodien und Tonleitern erkennt er nicht, wohl aber Takt und Rhythmus. Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese ziemlich starken Hörstörungen peripheren Ursprungs sind und die Worttaubheit hervorgerufen haben. Anderseits ist aber auch die Möglichkeit eines zerebralen Ursprungs nicht auszuschließen. Denn es wird ausdrücklich eine „Schwäche

---

* Siehe Anhang III.

im rechten Arm“ zur Zeit der Attacke angegeben, die die Annahme einer zerebralen Erkrankung sehr nahe legt. Eine Sektion fehlt.

Die anderen sieben erwähnten Patienten sind Taubstumme. Im Fall 3 ergab die Untersuchung mittelst Bezolds kontinuierlicher Tonreihe:
Gehört wurden die Töne aufwärts: bis d.
Daran schloß sich ein Defekt der Töne: dis bis g′.
Wieder gehört wurden die Töne: gis′ bis c″.
Weiter bestand ein Defekt von cis″ bis zu den Tönen der Galtonpfeifen, die wieder gehört wurden. Von der Bezoldschen Sexte fehlten also die Töne cis″ bis g″.

Im Fall 4 waren alle mittleren und hohen Töne ausgefallen, die Bezoldsche Sexte also gleichfalls.

Im Fall 5 war das linke Ohr ganz taub. Die Untersuchung des rechten ergab:
Gut gehört wurden die Töne aufwärts: bis d″.
Ein Defekt bestand von dis″ bis zu den Tönen der Galtonpfeifen, die wieder gut gehört wurden. Von der Sexte fehlten also die Töne cis″ bis g″.

Im 6. Fall ergab die Untersuchung:
Links eine Hörfähigkeit für die Töne F bis e″,
einen Defekt von: f″ bis zu den Galtonpfeifen, die wieder gut gehört wurden.
Rechts lag ein Defekt von a″ aufwärts vor. Aber auch der erhaltene Hörrest war beiderseits stark beeinträchtigt. Intervalle die kleiner als eine kleine Terz waren, wurden nicht unterschieden.

Der 7. Patient war allgemein mäßig schwerhörig, besonders für die tieferen Töne. Intervalle von halben Tönen unterschied er nicht mehr sicher. Ein Defekt in der Tonreihe bestand nicht. Entsprechend der geringen Hörstörung bestand auch nur eine relativ geringe Worttaubheit.

Der 8. Fall ist einer von Arnaud. Eine ausreichende Hörprüfung ist nicht angegeben. Es bestand eine doppelseitige erhebliche Schwerhörigkeit, welche, wie Freund und Freud im Gegensatz zu Arnaud annehmen, durchaus eine ausreichende Erklärung der „Wortschwerhörigkeit“ gibt.

Der 9. Fall zeigt das gleiche Bild wie der vorhergehende.

All diese neun Patienten haben ein ausgesprochen besseres Gehör für Geräusche als für die Sprache. Der Grund liegt, wie schon früher einmal erwähnt, darin, daß das akustische Bild eines Geräusches außerordentlich wandelbar ist. Es kann daher selbst bei relativ großen Abänderungen oder Defekten noch erkannt werden. Dagegen sind die sprachlichen akustischen Bilder höchst kompliziert und scharf umgrenzt. Die Fähigkeit, sie zu erkennen, leidet daher schon bei geringen Defekten.

Die gleiche Auffassung wie Freund vertritt endlich auch Bleuler. Er nimmt ebenfalls an, daß Worttaubheit nicht immer notwendig zerebralen Ursprungs zu sein braucht; sie kann auch durch beiderseitige Störungen im peripheren Gehörorgan hervorgerufen werden.

C. S. Freund gibt in seiner Arbeit über „Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit" folgende einheitliche Erklärung der verschiedenen Arten von Sprach- und Worttaubheit: „Es handelt sich um ein Symptom von Seiten des akustischen Apparates, welches keinen absoluten topischen Wert besitzt. Die veranlassende Läsion ist nicht an eine bestimmte Stelle der verschiedenen Abschnitte der Hörbahn gebunden; sie kann im Gehirn, im Akustikusstamm oder im Labyrinth des inneren Ohres, sogar unter Umständen im Mittelohr lokalisiert sein und den gleichen Funktionsausfall veranlassen. Seine lokale Färbung erhält das Symptom der Sprachtaubheit erst durch die gleichzeitig vorhandenen anderweitigen Symptome.

Auf Grund unsrer klinischen und anatomischen Ergebnisse kommen wir zu einem ähnlichen Schluß wie C. S. Freund. Faßt man den gesamten akustischen Sprachapparat ins Auge, so kommen folgende Herdlokalisationen bei der Entstehung der Worttaubheit in Frage: Erstens sind es die noch unbekannten Rindenteile, die bei der assoziativen Verschmelzung der einfachen sprachlichen akustischen Empfindungen zu Vorstellungen unbedingt notwendig sind. Da dieses Rindengebiet wahrscheinlich von erheblichem Umfange ist, so kämen nur ungewöhnlich große Herde in Betracht.

Ob eine solche isolierte Läsion möglich ist, ohne daß andere wichtige Hirnteile mitzerstört werden, und ohne daß infolgedessen das Krankheitsbild durch andere Krankheitssymptome verdunkelt oder gar unkenntlich wird, darüber läßt sich vorläufig nichts sicheres aussagen. Der Möglichkeit, dieses Gebiet näher festzustellen, liegt wohl auch der Umstand im Wege, daß höchstwahrscheinlich die Hörsphäre mitten in diesem Gebiet liegt. Seine isolierte Zerstörung ohne Verletzung der Hörsphäre ist also schwer denkbar. Sobald diese aber mitzerstört ist, kann die entstehende Worttaubheit allein schon durch den Funktionsausfall der Hörsphäre hervorgerufen sein.

Zweitens kann Worttaubheit dadurch entstehen, daß der zur Wahrnehmung der Sprache notwendige und zur linken Hörsphäre gelangende Teil der Tonskala irgendwo innerhalb der gesamten peripheren wie zentralen Hörbahn unterbrochen wird. Auf diese Weise würde der akustische Weg abgeschnitten, der zum Sprachgebiet der linken Hemisphäre führt.

Die zur linken Hörsphäre gelangenden Fasern der zentralen Hörbahn stammen von beiden Cochlearisnerven ab. Die Teilungsstelle der Cochlearisfasern in einen linken und einen rechten aufsteigenden Ast muß in den grauen Kernen gesucht werden. Man kann daher die ganze Hörleitung in drei Abschnitte zerlegen. Im ersten, periphersten Abschnitt verlaufen die Fasern noch ungekreuzt. Die zur linken Hörsphäre verlaufenden Fasern sind also noch in der linken wie in der rechten Bahn zu suchen. Dieser Abschnitt reicht von der Schnecke bis zum vorderen Cochleariskern und zum Tuberculum acusticum. Der zweite Abschnitt umfaßt die Teilungs- und Kreuzungsstellen der Hörbahn, reicht also von den genannten beiden Kernen bis zum hinteren Vierhügel. In ihm verlaufen die zur linken Hörsphäre gelangenden Hörfasern teils in der linken, teils in der rechten Hirnhälfte. Der dritte Abschnitt reicht vom hinteren Vierhügel bis zur Rinde. In ihm ist die Teilung und Kreuzung schon vollendet. Die zur linken Hörsphäre verlaufenden Fasern sind dort alle in der linken Hemisphäre zu finden.

Wenn nun die Annahme richtig ist, daß Worttaubheit durch Unterbrechung der zur linken Hörsphäre ziehenden

Hörbahn entsteht, so kann im ersten der drei Abschnitte Worttaubheit nur durch zweiseitigen Herd hervorgerufen werden. Denn in ihm verläuft diese eine Hörbahn noch in beiden Hälften. Eine solche zweiseitige Läsion ist also erstens in den Schnecken, zweitens in den beiden Nervi cochleares mit ihrem Ganglion spirale und drittens in dem vorderen Cochleariskern und dem Tuberculum acusticum links und rechts möglich.

In allen drei Fällen müßten beiderseits die Nervenfasern unterbrochen sein, die der Fortleitung der Bezoldschen Sexte einschließlich ihrer Nachbaroktaven dienen. Infolge dieser zweiseitigen Unterbrechung müßte der betr. Patient aber für die genannten Töne auf beiden Ohren taub sein, was sich vermittelst Bezolds kontinuierlicher Tonreihe sofort nachweisen ließe. Es genügt aber auch eine stärkere Schädigung jener Nervenfasern, sodaß für die Töne der Sexte eine ausgesprochene Schwerhörigkeit resultierte. Wenn in solchen Fällen die Hördauer nicht geprüft wird, so kann es den Eindruck machen, als wenn Worttaubheit peripher ohne allgemeine Hörstörung entstehen könnte. „Wir sind heute noch nicht imstande", sagt Bonvicini, „das zum Sprachgehör unbedingt erforderliche Minimum an quantitativem Tongehör präzise anzugeben. Es wird daher ratsam sein, besonders in jenen Fällen, wo Verdacht auf eine Labyrintherkrankung besteht und die Hördauer für die Sprachsexte erheblich verkürzt ist, sehr vorsichtig zu sein bei der Entscheidung, ob das für das Sprachverständnis notwendige Gehör vorhanden ist". — In den beiden Nervi cochleares und in den beiden genannten Kernen wird eine derartige Unterbrechung oder Schädigung praktisch kaum möglich sein, da sie wegen ihrer Zartheit durch die zerstörenden Gewalten wohl eher total vernichtet werden, und da infolgedessen eher allgemeine absolute Taubheit entstehen wird. Dagegen ist eine solche Störung in beiden Schnecken sehr gut möglich.

Schwieriger ist die Frage, ob Worttaubheit ohne allgemeine Taubheit entstehen kann infolge eines Herdes innerhalb des zweiten Abschnittes, also im Bereich der grauen Kerne. Dort ist die Vermischung der linken und rechten

Hörbahn und die Faserkreuzung eine derartig komplizierte, daß es bisher noch nicht gelungen ist, alle Bahnen genau zu verfolgen. Immerhin ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß ein oder mehrere kleinere Erkrankungsherde vorwiegend Fasern der linken Hörbahn, insbesondere ihre der Fortleitung der Sexte dienenden Fasern träfen. Auch könnte ein langsam wachsender, komprimierender Tumor zuerst diese Fasern am stärksten schädigen. In der Tat ist ein solcher Fall von Pick veröffentlicht worden (LVII). In diesem Fall ging die Worttaubheit infolge des steten Wachstumes des Tumors allmählich in totale Taubheit über. Das Sarkom hatte von der dorsalen Seite aus die Medulla stark komprimiert und schließlich zum Teil erweicht.

Am einfachsten gestalten sich die Verhältnisse im dritten Abschnitt der Hörbahn. Hier kann Worttaubheit nur durch linksseitige Herde entstehen. Hier macht es auch keinen Unterschied, ob nur die der Fortleitung der Sexte dienenden Fasern oder ob die ganze linke Hörbahn unterbrochen wird. Taubheit oder Schwerhörigkeit für irgend welche Töne entsteht auf keinen Fall. Die Unterbrechung kann stattfinden erstens im linken Brachium quadrigeminum inferius, zweitens im linken inneren Kniehöcker, drittens in der inneren Kapsel, viertens in der Marksubstanz des linken Schläfelappens und fünftens in der linken Hörsphäre selbst. Die in der Literatur bekannten, zur Sektion gekommenen Fälle von Worttaubheit sind fast alle hinsichtlich der Lokalisation des Herdes nur schlecht zu bewerten, da die Sektionen fast alle nur grob makroskopisch sind. Infolgedessen mögen manche wichtige kleinere Herde in der inneren Kapsel oder unterhalb dieser übersehen sein. Vor allem ist die Ausdehnung des Herdes in der Marksubstanz stark vernachlässigt worden. Von 35 brauchbaren Fällen von Worttaubheit mit Sektion zeigten nur drei sicher isolierte Rindenläsion ohne größere Markläsion im Bereich der Hörsphäre. Dagegen waren bei 28 Fällen Rinde und Mark zugleich zerstört. In einem Falle fand sich nur ein Herd im Mark, während die Rinde erhalten war. In einem anderen Fall war gleichfalls die Rinde erhalten; ein Herd zerstörte aber das Mark und die innere Kapsel.

Zentralwärts der Teilungsstelle der Hörfasern in einen linken und rechten Ast, also jenseits der grauen Kerne, rufen linksseitige Herde Worttaubheit ohne allgemeine Hörstörung hervor, abgesehen von einer sehr geringen Verminderung der Hördauer. Es entsteht dann also Worttaubheit im eigentlichen, engeren Sinn des Worts. Worttaubheit infolge von Herden peripher von den Kernen und wohl auch in deren Bereich selbst aber sind stets entweder mit totaler Taubheit oder doch hochgradiger Schwerhörigkeit im Bereich mindestens der Bezoldschen Sexte verbunden. Derartige Fälle können also nur im weiteren Sinn des Worts als Fälle von Worttaubheit aufgefaßt werden.

Anhang I.

Kurzer Auszug aus der Krankengeschichte von Christian Braune.

Christian Braune, Kellner, aus Oschersleben, geboren am 19. Aug. 1885. Lues 1905 acquiriert. Ende Juni 1906 Beginn der Erkrankung. Bis Anfang Mai 1907 Behandlung in einem anderen Krankenhaus. Seitdem in der Hallenser Nervenklinik. Die Krankengeschichte reicht bis November 1908.*

Status: Nervenstatus ohne pathologische Befunde.

Nachsprechen: (V. 1907) Kaiser (= vorgesprochen, Patient sagt:) „Krankenhaus" — Postkutschkasten: „Postmann oder Wagen" — (X. 07) Christian Braune: „Christian Braune". — (XI. 07) a: „a" — o: „o" — u: „o" — i: „i" — o: „ou" — i: „ü" — Hand: „Hand" — Affe: „Kaff" — Brust: „Brust" — (V. 08) Krokodil: „Paklomont" — Fensterrahmen: „Fensterputzer" — (X. 08) a: „a" — e: „e" — i: „i" — ö: „e" — u: „l" — f: „ch" — f: „f" — bar: „paar" — Eichenschrank: „Oschersschrang" — Nummer: „Norm" — Ärger: „Äring" — Wenig: „Töt" — Laufjunge: „Ausklaufen" — Der Ofen raucht: „Die Rumpfen roffen" — Der Wind weht: „Der Jung . . . ." — Donaudampfschiffahrt: keine Antwort. — Faß: „Fenster" — Wald: „Fein" — Flüssig: „Flüschen" — Schauderhaft: „Schattgant" — Lumpensammler: „Lumpfen . . . . putzer" — Aberglaube: „Orgel" — Luft: „Luft" — Die Blätter rauschen: keine Antwort — Regimentstrompeter: nihil — Stahldrahtzaunstachel: nihil — (XI. 08) Becher: nihil — a: „a" — n: „m" — r: „r" — Hörsaal: nihil — Nervenklinik: „Nervenschwäche".

Allgemeine Fragen: (V. 07). Seit wann sind Sie krank?: „Wie alt ich bin? Herr Doktor, ich kanns doch nicht verstehen". — Haben Sie Geschwister?: „Ja". — Wieviel?: „Eine Schwester in Welshausen, Onkel und Tante in Oschersleben". — (X. 07). Wie heißt unser Kaiser?: „Ich bin jetzt in Halle". — Wie heißt unser Kaiser?: „Wilhelm der zweite". — (III. 08). Geht es Ihnen besser?: „Ich danke, es geht mir gut". — (V. 08). Geht es Ihnen gut?: „Schon lange hier". — Wie geht es Ihnen, Herr Braune?: „Schlechter". — Wieso?: „Mit dem Sprechen". — (IX. 08). Wie heißen Sie?: „Christian Braune". — Wann sind Sie geboren?: „Ich denke doch Braune". — $2+2$?: „24". — 4×4?: „$4-4=0$". — $4+4$?: „Das wäre 9 und 13, das fehlt wieder". — (X. 08). Was wollen Sie später zu Hause tun?: „Wenn ich denke, daß ich wieder gesund werde". — Was für einen Beruf wollen Sie dann wieder ergreifen?: „Als Kellner vielleicht". — $1+1$?: „0". — $10-6$?: „ist 9". — $20-10$?: „0".

* N.B. 1910 Exitus infolge Injektion mit Ehrlich-Hata 606 in Halle. Vgl. Fränkel-Grouven u. Ehrlich; Münch. Med. Woch. 1910 Nr. 34 u. 35.

Mündliche Befehle: (V. 07). Heben Sie den rechten Arm in die Höhe!: Patient kneift das linke Auge zu, dabei verständnislos dreinblickend. — Nehmen Sie den Bleistift aus meiner Tasche!: Patient sagt, „Bleistift“ und faßt danach. — Aufstehen!: Patient tuts. — Setzen!: Patient tuts. — (XI. 07). Geben Sie mir die Hand!: Patient tuts. — (III. 08). Zeigen Sie aufs rechte Ohr!: Patient zieht am Schnurrbart, wischt wie verlegen über den Mund. Erst nach dreimaliger wiederholter Aufforderung greift er richtig aufs Ohr. — (V. 08). Zeigen Sie mir mal den Ellenbogen!: Patient reicht die rechte Hand. — Holen Sie mir mal die weiße Kreide!: Patient holt die braune Kreide. — (IX. 08). Zähne zeigen!: Patient tuts. — (X. 08). Nehmen Sie den Bleistift vom Tisch weg!: Patient tuts. — (XI 08). Zeigen Sie das linke Ohr!: Patient ist ratlos. — Hand geben!: Patient tuts.

Geräusche werden alle richtig erkannt, z. B. Fußscharren, Anklopfen, Uhrticken, Schlüsselklirren, Trommeln.

Die Melodien: „Heil dir im Siegerkranz“ und „O Tannenbaum“ erkennt er, nicht aber „Deutschland, Deutschland“ und „O du fröhliche“.

Lesen ist mit einzelnen Paralexien möglich. Das Lesesinnverständnis ist ziemlich stark herabgesetzt. Die Spontansprache weist einzelne Paraphasien auf. Spontanschreiben entsprechend der Bildung nicht wesentlich gestört.

Anhang II.

Die in der Arbeit verwandten Krankenfälle.

I. Adler: 47jähr. Arbeiter; subkortikale sensorische Aphasie (57*).
II. Amidon: 60jähr. Frau; kortikale sensorische Aphasie (31).
III. Anton: 69jähr. Sennerin; zentrale Taubheit (2).
IV. Bastian: 52jähr. Frau; totale Aphasie (4).
V. Bernard: 49jähr. Frau; subkortikale sensorische Aphasie (57).
VI. Bernhardt: 46jähr. Mann; subkort. sensorische Aphasie (57).
VII. Bischoff: 35jähr. Beamter; zentrale Taubheit (6).
VIII. Bonvicini: 63jähr. Mann; subkort. sensorische Aphasie (8).
IX. — 54jähr. Mann; subkortikale sensorische Aphasie (8).
X. Brazier: Opernsänger; Tontaubheit (13).
XI. — Klavierspieler; Tontaubheit (13).
XII. — 51jähr. Mann; Tontaubheit (13).
XIII. Bruns: 32jähr. . . . . .; kortikale sensorische Aphasie (31).
XIV. — 60jähriger Mann; kortikale sensorische Aphasie (31).
XV. Claus: 68jähr. Mann; kortikale sensorische Aphasie (4).
XVI. Cramer: 62jähr. Oberförster; subkort. sensor. Aphasie (57).
XVII. Dejerine: 76jähr. Schneider; kortikale sensor. Aphasie (31).
XVIII. — 73jähr. Mann; kortikale sensorische Aphasie (31).
XIX. — 63jähr. Mann; kortikale sensorische Aphasie (4).
XX. Dejerine u. Thomas: 78jähr. Frau; kort. sens. Aphasie (12).
XXI. — 11jähr. Junge; subkortikale sensorische Aphasie (8).
XXII. Edgren: 34jähr. Bäcker; subkort. sensorische Aphasie (13).
XXIII. Edinger: Operative Entfernung d. rechten Lob. tempor. (8).
XXIV. Eisenlohr: 43jähr. Mann; kortikale sensorische Aphasie (31).
XXV. C. S. Freund: Fall Hentschel; subkort. sensor. Aphasie (18).
XXVI. — 22jähr. Uhrmacher; subkortikale sensorische Aphasie (18).
XXVII. — . . . . . .; kortikale sensorische Aphasie (31).
XXVIII. — 73jähr. Frau; kortikale sensorische Aphasie (19).
XXIX. van Gehuchten u. Goris: 40jähr. Mann; subk. sens. Aph. (8).
XXX. Giraudeau: 40jähr. Frau: subkortikale sensor. Aphasie (4).
XXXI. Heilly et Chantemesse: 24jähr. Frau; kort. sens. Aph. (4).
XXXII. Hélot, Hondeville, Hallipré: 32jähr. Krämer; subkort. sensorische Aphasie (8).
XXXIII. Henschen: 72jähr. Mann; kortikale sensorische Aphasie (31).
XXXIV. Hitzig: Alte Dame; kortikale sensorische Aphasie (43).
XXXV. Inédite: 21jähr. Mann; kortikale sensorische Aphasie (31).

* Die arabischen Zahlen weisen auf die im Anhang III zusammengestellte Literatur, in der die Krankenfälle beschrieben sind.

XXXVI. Kast: 34jähr. Mann; subkortikale sensorische Aphasie (8).
XXXVII. Kahler u. Pick: 55jähr. Mann; subkort. sensor. Aphasie (57).
XXXVIII. — 42jähr. Frau; zentrale Taubheit; (4).
XXXIX. Kußmaul: 66jähr. Mann (Linkser); kort. sens. Aphasie (31).
XL. Lichtheim: 55jähr. Mann; subkortikale sensor. Aphasie (13).
XLI. Liepmann: Gorstelle, 67jähr.; subk. sensor. Aph. (28 u. 29).
XLII. Luciani u. Sepilli: 50jähr. Frau; kort. sensor. Aphasie (4).
XLIII. — 51jähr. Frau; kortikale sensorische Aphasie (4).
XLIV. Magnan: 54jähr. . . . . ; kortikale sensorische Aphasie (31).
XLV. Mills: 46jähr. Frau; zentrale Taubheit (4).
XLVI. Mirallié: 43jähr. Frau; kortikale sensorische Aphasie (31).
XLVII. Oppenheim: 56jähr. Frau; kortikale sensorische Aphasie (13).
XLVIII. — 38jähr. Arbeiter; kortikale sensorische Aphasie (13).
XLIX. — 32jähr. Mann; kortikale sensorische Aphasie (13).
L. — 31jähr. Frau; kortikale sensorische Aphasie (13).
LI. — 29jähr. Mann; kortikale sensorische Aphasie (13).
LII. Pick: Anton M., 24jähr.; subkortikale sensor. Aphasie (39).
LIII. — 27jähr. Frau; zentrale Taubheit (4).
LIV. — 68jähr. Frau; kortikale sensorische Aphasie (39).
LV. — 62jähr. Dienstmann; zentrale Taubheit (42).
LVI. — 58jähr. Tagelöhnerin; zentrale Schwerhörigkeit (42).
LVII. — 52jähr. Tagelöhner; erst subkortikale sensorische Aphasie, später zentrale Taubheit (42).
LVIII. — 68jähr. Frau; erst subkortikale sensorische Aphasie, später zentrale Taubheit (39).
LIX. — Christine Zimmermann; kortikale sensorische Aphasie (39).
LX. — 74jähr. Kaufmann; kortikale sensorische Aphasie (40).
LXI. Probst: 55jähr. Frau; totale Aphasie (43).
LXII. Quensel: 46jähr. Tischler; kortikale sensorische Aphasie (44).
LXIII. — 55jähr. Mann; kortikale sensorische Aphasie (44).
LXIV. — 58jähr. Frau; kortikale sensorische Aphasie (44).
LXV. J. B. Schmidt: 25jähr. Frau; subkort. sensor. Aphasie (57).
LXVI. Sérieux: 51jähr. Frau; subkortikale sensor. Aphasie (11).
LXVII. Shaw: 34jähr. Frau; zentrale Taubheit (4).
LXVIII. Strohmayer: 36jähr. Arzt; subk. sensor. Aphasie (8 u. 49).
LXIX. Veraguth: 42jähr. Mann; subk. sensor. Aphasie (8 u. 50).
LXX. Wernicke: Frau, 59 Jahre alt; kortikale sens. Aphasie (13).
LXXI. — 75jähr. Frau: kortikale sensorische Aphasie (4).
LXXII. Wernicke u. Friedländer: 43jähr. Frau; zentr. Taubh. (4).
LXXIII. Ziehl: 75jähr. Kaufmann; subkortikale sensor. Aphasie (57).

Anhang III.

Literatur-Verzeichnis.

1. Anton: Über einen Fall von Worttaubheit. (Wiener klinische Wochenschrift Nr. 38; 1888.)
2. — Über Selbstwahrnehmung bei Rindentaubheit. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 32; 1899.)
3. — Wiederersatz der Funktion bei Erkrankung des Gehirns. (Monatsschrift für Psychiatrie, Bd. 19; 1906.)
4. Bastian: Über Aphasie und andere Sprachstörungen. (1902. Leipzig, Engelmann.)
5. Bechterew: Leitungsbahnen des Gehirns. (Bd. 1; 1896.)
6. Bischoff: Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie etc. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 32, 1899; p. 730.)
7. Bleuler: Zur Auffassung der subkortikalen Aphasien. (Neurologisches Zentralblatt, 1892, Bd. 11.)
8. Bonvicini: Über subkortikale sensorische Aphasie. (Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 26; 1905.)
9. Bruns: Demonstration des Falles von sensorischer Aphasie. (Neurologisches Zentralblatt, Bd. X, 1891; p. 347.)
10. Dejerine: L'aphasie sensorielle. (Traité de Pathologie générale von Bouchard Tome V: Sémiologie.)
11. Dejerine et Sérieux: Un cas de surdité pure terminé par aphasie sensorielle suivi d'autopsie. (Revue medic. 1893, Bd. 13 p. 733.)
12. Dejerine et Thomas: De l'aphasie sensorielle. (Revue neurolog.; 15 août 1904.)
13. Edgren: Amusie. (Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 6; 1895.
14. Flechsig: Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Großhirnrinde. (Archiv für Anatomie und Physiologie, Anatomische Abteilung, 1905, p. 337.)
15. — Lokalisation der geistigen Vorgänge. (1896)
16. — Bemerkungen über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns. (Neurologisches Zentralblatt, 1908, Nr. 1 und 2.)
17. Freud: Zur Auffassung der Aphasien. (Wien, 1891.)
18. C. S. Freund: Labyrinthtaubheit u. Sprachtaubheit. (Wiesbaden, 1895.)
19. — Klinische anatomische Beiträge zur Pathologie des linken Schläfelappens. (Neurologisches Zentralblatt, 1904, Bd. 23.)
20. Hartmann: Aphasie, Asymbolie, Apraxie. (Vortrag, 1907.)
21. Heilbronner: Über Asymbolie. (Wernickes Psychiatrische Abhandlungen, 1897.)

22. Heilbronner: Aphasie und Geisteskrankheit. (Wernickes Psychiatrische Abhandlungen, 1897.)
23. — Zur Symptomatologie der Aphasie. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 43; 1908.)
24. Kast: Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit und Worttaubheit. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 18, 1900; p. 180.)
25. Kußmaul: Störungen der Sprache. (1877)
26. Larinow: Über die musikalischen Zentren des Gehirns. (Pflügers Archiv für Physiologie, Bd. 76 p. 608; 1899.)
27. Lewandowsky: Die Funktionen des zentralen Nervensystems. (1907, Jena.)
28. Liepmann: Fall von reiner Sprachtaubheit. (Wernickes Psychiatrische Abhandlungen, 1897.)
29. Liepmann u. Storch: Der mikroskopische Befund bei Fall Gorstelle. (Monatsschrift für Psychiatrie, Bd. 11; 1902.)
30. Liepmann: Zum Stand der Aphasiefrage. (Neurologisches Zentralblatt, Bd. 11, 1909; p. 449.)
31. Mirallié: De l'aphasie sensorielle. (1896)
32. v. Monakow: Gehirnpathologie. (2. Auflage)
33. — Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation in der Großhirnrinde. (Ergebnis der Physiologie, 1905.)
34. — Aphasie und Diaschisis. (Neurologisches Zentralblatt.)
35. — Aphasie und Apraxie. (1907)
36. Moutier: L'aphasie de Broca. (Paris, 1908.)
37. Munk: Über die Funktionen der Großhirnrinde. (1881—1890)
38. Nothnagel und Naunyn: Über die Lokalisation der Gehirnkrankheiten. (Wiesbaden, 1887.)
39. A. Pick: Beiträge zur Pathologie des Zentralnervensystems. (1898)
40. — Fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie. (Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 216 und 468.)
41. — Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 23, 1892; p. 909.)
42. — Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 28, 1896; p 1.)
43. Probst: Über die Lokalisation des Tonvermögens. (Archiv für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 32, 1899; p. 387.)
44 Quensel: Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd 35; 1908.)
45. Rauber: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. (1903)
46. Rothmann: Die supranukleäre Gehörsleitung. (Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Kehlkopfes. Herausgegeben von Passow und Schaefer; 1908, Bd 1, H B.)
47. Sachs, Heinrich: Gehirn und Sprache. (Auszug aus: Jahresbericht über Neurologie und Psychiatrie von Mendel und Jacobssohn, 1906, Berlin.)

48. Siebenmann: Zentrale Hörbahn. (1896)
49. Strohmayer: Zur Kritik der subkortikalen sensorischen Aphasie. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1902, Bd. 21, p. 371.)
50. Veraguth: Fall von transitorischer reiner Worttaubheit. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1900, Bd. 17.)
51. Wernicke: Der aphasische Symptomenkomplex. (1874) (Wernickes gesammelte Aufsätze.)
52. — Einige neuere Arbeiten über Aphasie. (1893) (Wernickes gesammelte Aufsätze.)
53. — Aphasie und Geisteskrankheit. (1893) (Wernickes gesammelte Aufsätze.)
54. — Der aphasische Symptomenkomplex. (1903) (Deutsche Klinik, 1903.)
55. Wundt: Grundzüge der physiologischen Psychologie. (1903)
56. Ziehen: Aphasie. (1894)
57. Ziehl: Über einen Fall von Worttaubheit = subkortikale sensorische Aphasie. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1896, Bd. 8.)

Berichtigung.

Seite 6, Zeile 19: „Amnesie“ statt „Anmesie“.
Seite 16, Zeile 29: „Wortklangvorstellungen“ statt „Wortklangstellungen“.
Seite 18, Zeile 12: „Symptome“ statt „Symptone“.
Seite 23, Zeile 4 von unten: „Nervus“ statt „Nucleus“.
Seite 40 und Seite 48: „Strohmayer“ statt „Stromayer“.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Anton für die bereitwillige Überlassung des Falles und die liebenswürdige Anregung und Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Wilhelm Blosen, wurde am 3. April 1884 zu Elberfeld geboren.

Bis zu seinem 10. Lebensjahre besuchte er die städtische Elementarsc ıle zu Elberfeld und trat dann in die Sexta des Elberfe' er Gymnasiums ein. Ostern 1904 bestand er an derselben Schule die Reifeprüfung.

Im Sommersemester 1904 studierte er in Breslau. Seit Herbst 1904 gehört er der medizinischen Fakultät an. Von Herbst 1904 bis Herbst 1905 war er in Halle, von Herbst 1905 bis Herbst 1906 in Bonn und von Herbst 1906 bis Herbst 1909 wieder in Halle bei der medizinischen Fakultät immatrikuliert. Im Februar 1907 bestand er die ärztliche Vorprüfung, und am 16. Dezember 1909 beendete er die ärztliche Staatsprüfung.

Seit dem 2. Januar 1910 war er in der Heil- und Pflegeanstalt zu Wehnen bei Oldenburg als Medizinalpraktikant tätig. Vom 1. Mai bis 30. Juni arbeitete er als Medizinalpraktikant im städtischen Krankenhaus zu Merseburg, vom 1. Juli bis 31. August im Kreiskrankenhaus zu Sonneberg (S.M.) und vom 1. September ab in der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität zu Leipzig.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse der Herren Roux, Dorn, Volhard, Eisler, Klebs (†), Gebhardt, Leser, Küster in Halle; der Herren Frh. v. la Valette, Pflüger (†), Anschütz, Schiefferdecker in Bonn; der Herren Bernstein, Grenacher, Eberth, v. Bramann, Haasler, v. Mering (†), Winternitz, Veit, Freund, Anton, Harnack, Schmidt, Mohr, Frese, Tomaszewsky, Schmidt-Rimpler, Fränkel, Schwartze (†), Stieda, Stölzner, Fromme, Schulz in Halle.